

CONTRIBUTION à L'ETUDE
des
MENINGIOMES RACHIDIENS

T H E S E
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 18 Décembre 1963
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par

NOM - Prénom

YNIESTA Claude

Né le

16 Juillet 1936

A

AIN - SEFRA

Ancien Elève de l'Ecole

du

Service de Santé Militaire

FACULTE MIXTE DE MEDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1963 - N°

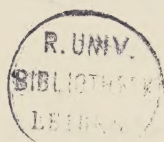
CONTRIBUTION à L'ETUDE
des
MENINGIOMES RACHIDIENS

T H E S E
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 18 Décembre 1963.
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

NOM - Prénom - YNIESTA Claude
né le 16 Juillet 1936
à AÏN-SEFRA

Ancien Elève de l'Ecole
du
Service de santé Militaire.



PERSONNEL DE LA FACULTE

=====

Doyens honoraires :

M.J.LEPINE : Membre de l'Institut.

M.H.HERMANN : Correspondant de l'Institut. Doyen : M.J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT

L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM.COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

MM.CIBERT	Clinique urologique.
PONTHUS(Détaché à Beyrouth)	Physique biologique.
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B.
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B.
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires.
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologie et médicale.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique.
POLLOSSON	Clinique gynécologique.
PIGEAUD	Clinique obstétricale.
BOURRET	Médecine du travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie.
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique.
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie.
CREYSSSEL	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Clinique carcinologique.
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale.
LATARJET	Anatomie.
PEYCELON	Pathologie chirurgicale.
GIRARD Marcel	Thérapeutique.
VACHON	Pathologie médicale.
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie.
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554212_0045

MM. MONNET

BANSSILLON
CHATONNET
GUINET
TRILLAT
FREIDEL
MARION Joseph
DORCHE
DUMONT Louis
PERROT
CIER J.-F.
PERRIN J.
MICHAUD Pierre
X.....
X.....

Bactériologie.
Physiologie et pathologie obstétricale.
Physiologie B.
Clinique endocrinologique.
Clinique de chirurgie orthopédique.
Clinique stomatologique.
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantile.
Matière médicale et législation pharmaceutique.
Histologie et embryologie.
Chimie
Physiologie A.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
Clinique de Chirurgie Cardiaque.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
Biologie médicale et pharmacodynamie.

MM. BERGER

BERTOYE
MANSUY
COLLET
SARROUY
LACROIX
LIARAS
LECUIRE
REVOL
GOINARD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.
Bactériologie.
Neuro-chirurgie.
Chimie pharmaceutique.
Clinique de pédiatrie.
Climatologie.
Clinique chirurgicale propédeutique.
Neuro-chirurgie.
Médecine générale.
Thérapeutique chirurgicale.

MM. ROMAN

CIER André
FEROLDI
MORET

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie.
Pharmacie chimique et pharmacologie.
Anatomie pathologique.
Physique biologique.

MM. CREYSSSEL Roger

THIVOLET
GARIN
PINET
ODDOUX
De SOLLIERS
TOLOT
DESPIERRE
GUYOTAT
DESCOTES
JUVET
PEYRIN
TOMMASI
BUFFARD
LEJEUNE
De MOURGUES F.
NAUSSAC
REBOUILLAT
ROMAGNY
DELAHAYE J.P.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique.
Hygiène.
Parasitologie.
Electro-radiologie.
Botanique et cryptogamie.
Chimie analytique.
Médecine du travail.
Médecine générale.
Neuro-psychiatrie.
Chirurgie générale.
Pathologie expérimentale.
Physique biologique.
Anatomie pathologique.
Electro-radiologie.
Médecine générale et thérapeutique.
Stomatologie.
Maladies infectieuses.
Chirurgie générale.
Pédiatrie.
Médecine générale.

MM.DELEUZE R.
GIRAUD M.
MICHEL

Anesthésiologie.
Electroradiologie diagnostic et thérapeutique.
Anesthésiologie.

MM.DUROUX
BRETTE
BOUCHET
FAVRE-GILLY
GIROD
GRAS
MALLEIN
RIFFAT
FAUCON
FLANDROIS
VIALIER-RAYNARD

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Anatomie
Thérapeutique.
Anatomie.
Hématologie.
Histologie et embryologie.
Chimie biologique.
Chimie analytique.
Hygiène.
Biologie médicale et pharmacodynamie.
Physiologie.
Bactériologie.

MM.BURTHIAULT
FRANCOIS
GIGNOUX
GUILLEMIN
JAUBERT DE BEAUJEU
MARION Pierre
PLAUCHU
PONT
SAUTOT
TRAEGER
VIGNON
BONAMOUR
COLIN
COLOMB
De MOURGUES Georges
DEVIC
DUMONT Martial
DURAND
FRANCILLON
SAUBIER
SCHOTT
ALLEGRE
CHASSARD
FAYSSE
GAILLARD
GARDE
HUGONNIER
KALB
LARBRE
MARET
MORNEX
NORMAND
PERRIN André
BETHENOD
DUMAS
FRIES

AGREGES EN EXERCICE

Obstétrique.
Pédiatrie et puériculture.
Oto-rhino-laryngologie.
Chirurgie générale.
Chirurgie générale.
Chirurgie générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Chirurgie générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Ophtalmologie.
Médecine légale.
Dermatologie.
Chirurgie générale.
Médecine générale.
Obstétrique.
Urologie.
Chirurgie générale.
Chirurgie générale.
Neuro-psychiatrie.
Neuro-chirurgie.
Electro-radiologie.
Orthopédie.
Oto-rhino-laryngologie.
Médecine générale.
Ophtalmologie.
Pneumo-phtisiologie.
Médecine générale.
Chirurgie générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Pédiatrie et puériculture.
Stomatologie.
Médecine générale.

MM. GARMIER
LAMBERT
MICHOUPLIER
NOEL
ROBERT
SCHNEPP

Obstétrique.
Médecine générale.
Chirurgie générale.
Médecine générale.
Médecine générale.
Orthopédie.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. WERTHEIMER, Président, DECHAUME, LECUIRE, SHOTT.

A ma GRAND-MERE

A OLIVIER

Ils me sont tout Amour.

A mes parents, à Anne-Marie

A Claudette et à Henri,

Je les Aime.

A tous les Miens.

Et la terre où ce brouillard traîne
est grise et feutrée, douce et terne;
Mes pas y font du bruit si peu
Que leur écho ne sonne à nulle oreille humaine.
Et je file ma vie au rouet de ma peine.

A Nctre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE WERTHEIMER
Chef de la Clinique Chirurgicale B.

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Qu'il nous permette de lui présenter
ici l'assurance de notre respectueuse admiration et
de notre vive reconnaissance.

A N O S J U G E S

Monsieur le Professeur DECHAUME
Chef de la Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.

Monsieur le Professeur Agrégé SHOTT.

Nous les remercions de l'honneur qu'ils
ont bien voulu nous faire en acceptant de
nous juger.

Monsieur le Professeur Agrégé LECUIRE
Neuro-chirurgien des Hôpitaux de LYON.

Il a bien voulu nous confier le sujet de
cette thèse. Par sa haute conscience profes-
sionnelle, l'étendue de son savoir, par sa
grande bonté d'âme et son amitié paternelle à
notre égard au cours d'un semestre passé à
son contact, il a fait notre admiration et
a conquis notre coeur.

Qu'il soit assuré de notre profond respect
et de notre reconnaissance.

A Monsieur J.P. DECHAUME
Interne des Hôpitaux de LYON.

En étroite collaboration avec lui, nous avons pu édifier ce travail. Son soutien constant ne s'est jamais démenti. Ses conseils, ses méthodes de travail, ses prévenances, l'intérêt qu'il nous a porté et son amabilité n'ont fait que renforcer la sympathie que nous éprouvions à son égard.

Qu'il soit tout spécialement assuré de notre gratitude et de notre amitié.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. TOMMASI.
Chef de Travaux du laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté.

Il nous a aidé dans l'élaboration du chapitre d'anatomie-pathologique et a bien voulu consentir à réexaminer pour notre travail toutes les coupes histologiques.

Nous tenons à le remercier et lui dire toute notre reconnaissance et notre profond respect.

Nous remercions aussi Monsieur C. LAPRAS; assistant de neuro-chirurgie, et Monsieur A. Thierry, Interne des Hôpitaux de LYON, pour leur collaboration dans l'édification de cette thèse.

INTRODUCTION

Une incursion dans le domaine de la littérature neurologique, nous montre que les publications sur les méningiomes rachidiens sont rares.

Le premier travail est la thèse de B. ODDSSON: "SPINAL MENINGIOMA", soutenue en 1947 à COPENHAGUE.

La thèse de P.A. OUVRY: "MENINGIOMES RACHIDIENS", soutenue à PARIS en 1959, constitue le second travail.

En dehors de ces deux ouvrages concernant uniquement les méningiomes rachidiens, ce n'est que dans les statistiques que cette question sera évoquée. Citons à ce propos la thèse de A.D.GHOULAM sur: "LES COMPRESSIONS MEDULLAIRES TUMORALES" soutenue à TOULOUSE en 1954, et la communication faite le 5 mars 1953 à la Société Chirurgicale de LYON par A. RICARD et ses collaborateurs, sur les résultats d'interventions pour tumeurs intra-rachidiennes du service de chirurgie de l'Hôpital de l'Antiquaille.

L'idée de fréquence du diagnostic de méningiome dans les compressions médullaires, se dégage de ces différents travaux.

Se basant sur 150 cas de tumeurs rachidiennes traitées chirurgicalement durant 10 années (de 1936 à 1946) dans le service de neuro-chirurgie de RIGSHOSPITALET de COPENHAGUE, B. ODDSSON étudie les 48 cas de méningiomes rachidiens qui constituent sa statistique. Son pourcentage par rapport à l'ensemble des tumeurs rachidiennes est de 32%, soit près de 1/3.

D'après les observations recueillies à la Clinique neuro-chirurgicale de la Pitié auprès de M. DAVID et B. PERTUISET et s'étalant sur 30 années, de 1929 à 1959, P. OUVRY écrit: "Parmi les nombreuses compressions médullaires, les méningiomes semblent l'étiologie la plus fréquente parmi les tumeurs bénignes. Elle serait deux fois plus fréquente que les neurinomes et représente presque 1/3 de la totalité des compressions médullaires". Sur 268 cas de compressions médullaires, il note 72 méningiomes et 39 neurinomes. Ce résultat semble rejoindre le précédent.

Sur les 69 cas de tumeurs intra-rachidiennes opérées dans le service de neuro-chirurgie du Professeur G. LAZORTHES, à l'Hôpital de Purpan de TOULOUSE, entre 1940 et 1953, A.D. GHOULAM dénombre 15 méningiomes, soit un taux de 21,73%.

Sur 219 interventions pour tumeurs intra-rachidiennes (statistique de plus de 25 ans), A.RICARD compte 54 tumeurs intra-durales qui se développent soit aux dépens des méninges, soit aux dépens du tissu nerveux (neurofibromes et neurogliomes par exemple), et parmi "lesquelles, les plus nombreuses, sont indiscutablement celles à point de départ méningé".

A L'occasion d'une statistique de la clinique chirurgicale B de l'hôpital Edouard Herriot, mise à notre disposition par Monsieur le Professeur WERTHEIMER et ses collaborateurs C.LAPRAS, A.THIERRY, J.P.DECAUME, il nous a paru intéressant de considérer à notre tour le problème des méningiomes rachidiens et d'insister plus spécialement;

- sur l'aspect histopathologique des méningiomes; seules les observations dont la vérification histologique a prouvé la nature méningiomateuse ont été gardées.

- sur l'intérêt de la radiographie simple et lipiodolée.

Notre matériel est constitué par 244 interventions pratiquées pour compression de la moëlle et de la queue de cheval par tumeur intra-rachidienne. Nous comptons 37 méningiomes, ce qui fait un pourcentage de 15,21%, taux comparativement faible mais néanmoins appréciable.

Le tableau suivant permet de confronter nos résultats.

Nombre de tumeurs du rachis

	<u>traitées chirurgicalement.</u>	<u>Nombre de méningiomes</u>	<u>Pourcentage.</u>
B.ODDSSON	150	48	32%
A.A.OUVRY	268	72	26,87%
A.D.GHOULAM	69	15	46%
Notre matériel	244	37	15,21%

A N A T O M O - P A T H O L O G I E

HISTORIQUE.

ANATOMIE DES MENINGES.

- Théorie des anciens anatomistes.
- Conception classique actuelle.
- Points particuliers.
- Notions simples de physio-pathologie.

HISTOLOGIE DES MENINGES.

Existence du revêtement" à la face profonde de la dure-mère et dans les mailles de l'arachnoïde.

EMBRYOLOGIE DES MENINGES.

- Théorie ancienne, ou mésenchymateuse de BICHAT et POLICARD
- Conception neuro-ectodermique des méninges molles.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE.

- I) Caractéristiques des méningiomes.
 - a)Aspect.
 - b)Taille.
 - c)Consistance.
- II) Situation par rapport à la colonne.
 - a)Siège en hauteur.
 - b)Extension ou étendue de la tumeur.
- III) Situation par rapport aux méninges et aux racines.
 - a)Par rapport aux méninges.
 - b)Par rapport aux racines.
- IV) Situation par rapport à la moëlle.
- V) Etat de la moëlle et de l'espace épidural.
 - a)Etat de la moëlle.
 - b)Hyperhémie de l'espace épidural.
 - c)possibilité de lésions arachnoïdiennes associées.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE.

I) Diverses classifications.

Classification de GLOBUS, adaptée par BERTRAND et ses collaborateurs.

II) Classification adoptée pour notre matériel.

Classification suggérée par CAZAL.

III) Notre matériel.

PROBLEMES PARTICULIERS.

I) Méningiomes multiples.

II) Méningiomes et lésions associées.

Maladie de RECKLINGHAUSEN.

III) Méningiome et malignité.

HISTORIQUE.

Les tumeurs d'origine méningée, avant d'acquérir leur nom définitif par lequel nous les désignons aujourd'hui et qui est celui de "ménin-giome", connurent bien des dénominations.

A l'origine "fungus duræ matris" était l'appellation la plus courante. Successivement suivant l'opinion des auteurs sur la nature, l'origine de ces tumeurs et l'origine de leur tissu, elles furent qualifiées, en 1835 par CRUVEILHIER de "tumeurs cancéreuses des méninges"; VIRCHOW appela "psammomes" celles qui renfermaient de nombreux calcosphérîtes, quant à celles qui n'en contenaient pas, il leur donna le nom de "sarcome".

MEYER, BOUCHARD et ROBIN en 1859, soutenaient leur nature épithéliale; le terme "d'épithélioma" fut suggéré. En 1865 HISS ayant introduit, sur le plan histologique, celui "d'endothéliome", GOLGI en 1869 lui substitue celui "d'endothéliome". Citons aussi le terme de "sarcome angiolitique" de CORNIL et RANVIER en 1881; celui de "mésothéliome" de MINOT en 1882.

CUSHING enfin les baptisa, définitivement cette fois, de "méningiome". Définitivement car comme le souligne ODDSSON, ce terme est court et neutre. Le nom de méningiome est acceptable par tous les auteurs, cette dénomination étant topographique, mais ni morphologique, ni histogénétique.

Avant d'aborder l'étude anatomo-pathologique proprement dite, il semble que des rappels anatomiques, histologiques et embryologiques sur les méninges rachidiennes s'imposent, pour la compréhension des multiples classifications proposées.

ANATOMIQUEMENT (dissection) et classiquement, l'on distingue trois feuillets méningés : dure-mère, pie-mère et arachnoïde. Mais un désaccord se crée sur les limites exactes de ces trois feuillets, surtout en ce qui concerne l'arachnoïde.

Les anciens anatomistes reconnaissent deux méninges :

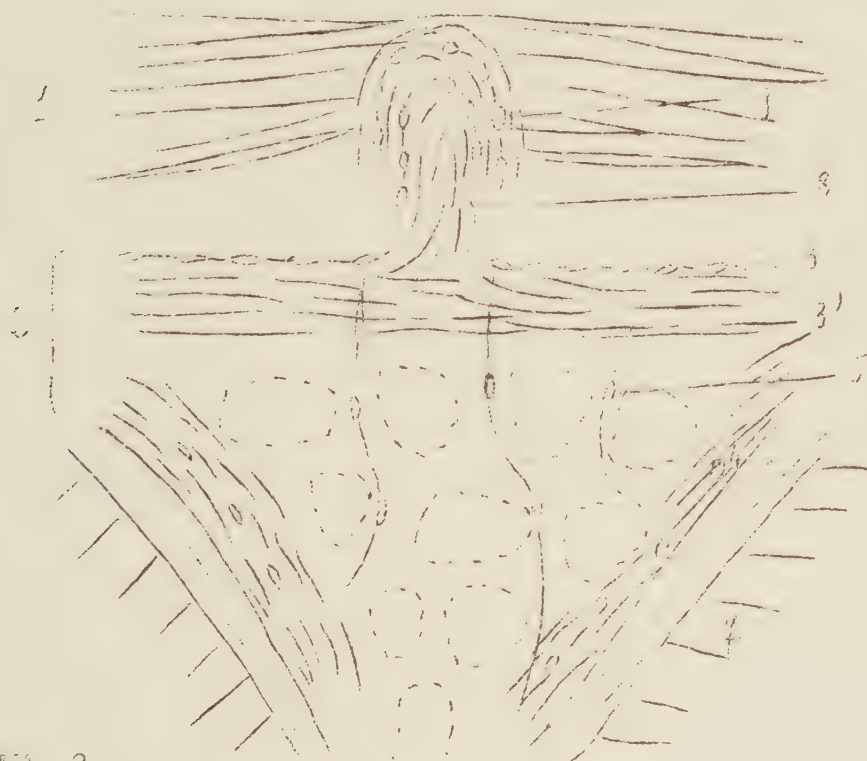
- a) l'une externe, la méninge dure ou dure-mère.
- b) l'autre interne, la méninge molle ou pie-mère.

BICHAT décrivit entre les deux, une séreuse: l'arachnoïde.



SCHEMA 1.-

Les méninges
conception actuelle



SCHEMA 2.-

Revêtement.

Pour POLICARD et la conception classique actuelle; l'arachnoïde représente la portion superficielle de la méninge molle. C'est une gelée tremblotante, qui au moindre attouchement laisse sourdre, en gouttelettes, le liquide céphalo-rachidien qui l'infiltré. Le schéma I illustre ce point de vue.

Nous avons en I = la méninge fibreuse (dure-mère)

2 = la méninge molle (lepto-méninge)

avec 3 = condensation conjonctive superficielle de la méninge molle (ancienne arachnoïde).

4 = condensation conjonctive profonde de la méninge molle, avec les vaisseaux (ancienne pie-mère ou méninge vasculaire).

5 = espaces méningés (anciens espaces sous arachnoïdiens)

6 = fente conjonctive entre la méninge dure et la méninge molle (ancien espace sub-dural).

7 = cerveau.

En pratique espaces sub-duraux et sous-arachnoïdiens, ne font qu'un.

Certains points semblent devoir être soulignés:

a: Anatomiquement.

1° ces trois méninges sont très vasculaires. Mais les vaisseaux nourriciers qu'elles possèdent sont très réduits, tandis que les vaisseaux de distribution qui les traversent pour gagner le névraxe ou pour en sortir sont remarquables par leur nombre et leur volume.

2° la dure-mère, membrane rigide de 250 μ est séparée du périoste au niveau du rachis, par de la graisse et des plexus veineux.

b: Physio-pathologiquement.

1° toute tumeur intra-rachidienne retient sur la moëlle, et les racines jusqu'au niveau de L2, et sur les racines de la queue de cheval au dessous de L2.

2° des lésions directes s'observent:

- compression et destruction des éléments nobles de l'axe nerveux;
- blocage du liquide céphalo-rachidien par la pression qu'exerce la tumeur elle-même.

3° des lésions indirectes peuvent s'associer :

- processus d'arachnoïdite de voisinage qui augmente la compression;
- troubles vasculaires avec stase veineuse et ischémie artérielle qui modifient la vie et la fonction des tissus atteints, créant une "myélopathie" d'origine vasculaire.

4° des syndromes lésionnels à type segmentaire

à type radiculaire, dépendent de l'atteinte de la substance grise et des racines. Ils sont latéralisés et correspondent au niveau même de la compression.

5° - des symptômes sous-lésionnels, diffus et sous-jacents à la compression dépendent de l'atteinte des cordons de la moëlle.

HISTOLOGIQUEMENT,

signalons simplement l'existence d'un revêtement, dont l'existence est certaine à la face profonde de la dure-mère et dans les mailles de l'arachnoïde. Il est formé de cellules aplaties: méningothélium ou méningoblastes (d'où le nom de méningothéliomes et méningoblastomes). Des proliférations non tumorales sont possibles:

- physiologiques= granulations de Paccioni enfoncées dans la dure-mère et les sinus. Il pourra donc y avoir, en cas de tumeur, adhérences à la dure-mère, mais de manière inconstante.

- pathologiques=états inflammatoires, plaques et nodules de méningiomes en miniature.

Le schéma 2 que nous empruntons à J.DECCHAUME et J.F.MARTIN, précise ces faits
Nous avons= 1-méninge externe (dure-mère)

2-méninge interne (lepto-méninge)

3-revêtement méningoblastique superficiel avec condensation conjonctive de surface (ancienne arachnoïde) qui passe en pont au dessus des sillons.

Par endroits les méningoblastes s'entassent en formant des amas ou des masses sphériques dans lesquelles ils se disposent en couches tourbillonnantes absolument identiques à celles des tumeurs méningées.

Entre elles se dispose du collagène. Ce processus est exagéré dans les inflammations chroniques.

4-condensation conjonctive profonde de la méninge interne, avec les vaisseaux (ancienne pie-mère) descend jusqu'au fond des replis et des sillons accolée à la corticalité cérébrale.

5-syncytium méningoblastique superficiel (3), anastomosé avec le revêtement méningoblastique de la corticalité (6). C'est le réseau névroglique marginal de GIERKE, qui sépare nettement les éléments nobles du cortex, des enveloppes méningées.

7-espaces sous arachnoïdiens, lacunaires, séparés les uns des autres par de fines travées conjonctives d'éléments d'aspect endothélial. C'est le domaine du liquide céphalo-rachidien.

Ces cellules endothéliales sont douées de capacités histiocytaïres. Parfois elles se mobilisent, deviennent des macrophages, et peuvent alors être mises en évidence, après la ponction lombaire, dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de certains processus méningés.

Il faut donc les considérer comme des histiocytes: éléments du système réticulo-endothélial.

8-granulations de Paccioni, oeuvre des méninoblastes, lesquels pénètrent dans la dure-mère, produisent entre eux du collagène, délaminent des trousseaux fibreux dure-mèriens.

9-Méninoblastes séparés entre eux par du collagène néoformé.
Ce schéma nous conduit à envisager,

L'EMBRYOLOGIE DES MENINGES.

Pour BICHAT et POLICARD, la méninge n'est qu'une formation mésenchymateuse conjonctive. Originellement le mésenchyme entoure le système nerveux. Il se différencie, et tandis que sa partie superficielle forme un canal osseux qui donnera le crâne et le rachis, sa partie profonde entoure le névraxe et constitue la méninge primitive. La pie-mère dérivera de la partie de cette méninge primitive qui touche aux centres nerveux et qui est remarquable par son extrême vascularisation. La dure-mère, plus tardivement se différencie de la surface de la méninge primitive sous forme d'une lame conjonctive dense. Quant à l'arachnoïde elle représente la zone de la méninge primitive interposée entre pie-mère et dure-mère, zone qui a gardé une structure voisine de sa structure originelle.

A cette théorie classique, s'oppose, avec OBERLING et MASSON, avec J. DECHAUME et J.F.MARTIN, la conception neuro-ectodermique des méninges molles.

La dure-mère formée de gros trousseaux fibreux, est d'origine conjonctive. Sur sa face interne elle présente un revêtement discontinu de méninoblastes endothéliiformes.

Pour ce qui est de la méninge interne, elle dérive des crêtes neurales ou lopho-neuro-épithélium. Ce sont deux bandes circulaires apparaissant de part et d'autre de la gouttière neurale. Les cellules sont caractérisées chez l'embryon par leur propriété migratrice: vers la face ventrale. Au cours de leur migration elles se différencient selon plusieurs modes:

- 1° neuroblastes, formant les cellules des ganglions spinaux.
- 2° sympathogonies.
- 3° Lemmoblastes donnant les cellules de Schawnn
- 4° Méninoblastes devenant les méninocytes qui constituent la leptoméninge (méninogothélium)
- 5° Les cellules mésenchymateuses génératrices du tissu conjonctivo-vasculaire névraxial, et de la microglie.
- 6° Le système mélanique probablement.

Pour certains les méningoblastes seraient de la lignée mésenchymateuse; pour d'autres, le mésenchyme d'origine mésoblastique et celui d'origine ectoblastique fusionnent vite, de sorte qu'on peut penser à une double origine de la meninge primitive. La conception du "mesectoderme" concilie beaucoup de faits, mais elle n'est pas unanimement admise.

De ces données embryologiques, retenons pour notre travail, la proche parenté qu'il existe en méninges et glie. On saisira mieux l'association méningiome et neurofibrome dans la maladie de RECKLINGHAUSEN.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE.

I. Caractéristiques des méningiomes : Aspect, taille et consistance.

a) Aspect: Les comptes rendus opératoires signalent par deux fois "une tumeur violacée, sillonnée de vaisseaux";

Dans un cas "une tumeur jaunâtre"; et dans un autre cas "une tumeur rougeâtre".

b) Taille: Les comparaisons évoquées pour donner une idée de la taille de la tumeur, sont :-par 4 fois, celle de la grosseur d'un noyau de datte.

-par 6 fois, celle du volume d'une amande.

-par 2 fois, celle du volume d'une petite olive.

-par 1 fois, celle du volume d'une petite cerise et même, par 1 fois, celle du volume d'une petite noix de muscade.

La taille est donc en moyenne de 1 à 2 cm. Du point de vue largeur, dans un seul cas la tumeur répond à toute la largeur de l'étui dural. Des chiffres ne sont donnés que lorsque la taille de la tumeur atteint 3 à 4 cm (par 3 fois) Dans deux cas, le méningiome mesurait respectivement 6 et 8 cm.

c) Consistance: A propos de Madame S.. obs. N°3 l'intervention montre "une tumeur bien encapsulée, sans adhérence, mais de contenu très friable"; de même pour Madame S.. obs. N°10 la "tumeur latérale droite, est très friable".

Nous relevons aussi 2 cas de tumeurs très calcifiées, très adhérentes à la dure-mère, difficiles à fragmenter, difficiles à enlever en bloc sans lèser la moëlle. Ces tumeurs réalisent de véritables pierres de la moëlle, au même titre que certains méningiomes encéphaliques.

Il n'a jamais été observé au niveau rachidien de méningiome en plaque, de minces lamelles tumorales, telles que celles qui enduisent la face interne de la dure-mère, au contact d'un ostéome de la petite aile.

II. Situation par rapport à la colonne.

a) Siège en hauteur

Sur les 24 observations dont les résultats ne sont pas sujet à caution, nous avons :

- 17 cas de siège dorsal, qui se décomposent de la sorte :
 - 8 cas = méningiome compris entre DI et D4.
 - 5 cas = méningiome compris entre D5 et D8.
 - 4 cas = méningiome compris entre D9 et DI2.
- 4 méningiomes de siège lombaire :
 - 1'un au niveau de LI,
 - 1'autre s'étendant de LI vers le canal sacré.
- 7 méningiomes de siège cervical : bas situé au niveau de C6 pour la limite supérieure.

Donc nette prédominance dorsale, que nous retrouverons pour toutes les tumeurs intra-rachidiennes quelle que soit leur nature. Il s'agit là d'une région très exposée aux traumatismes; en outre le canal rachidien dorsal est d'un petit calibre, les tumeurs sont donc moins bien tolérées et attirent plus vite l'attention.

Le siège de la tumeur est important à considérer, car il est un élément essentiel dans le pronostic de la maladie.

b) L'extension ou l'étendue de la tumeur, expliquerait une certaine diffusion des symptômes, et l'incertitude clinique qui règne quant au siège exact de la limite supérieure des troubles sensitifs.

- Dans 6 cas la tumeur s'étendait sur la hauteur de 2 vertèbres:
- Dans 4 cas elle s'étendait sur la hauteur de 3 vertèbres, et par trois fois le niveau était le même.
- Dans un cas le compte rendu opératoire mentionne que la tumeur s'étendait de LI vers le canal sacré.

On ne peut parler ici de méningiome en plaque, car ces tumeurs avaient une épaisseur importante, un caractère nettement compressif.

III. Situation par rapport aux méninges et aux racines.

a) Par rapport aux méninges.

L'on distingue des méningiomes sous-duraux, intra-duraux, extra-duraux et mixtes (à la fois intra et extra-duraux).

- Dans 34 cas la tumeur était uniquement intra-durale
- Dans 2 cas elle était purement extra-durale.
- Dans 1 cas le compte-rendu opératoire était le suivant (obs.N°16).

"Tumeur en sablier intéressant la partie gauche de l'espace épidural, adhérent faiblement à la dure-mère et fortement à la racine C6. L'ouverture de la dure-mère montre qu'il existe une tumeur antéro-latérale gauche, indépendante de la moëlle qui englobe C6, et qui doit être sectionnée dans sa totalité. Il existe aussi un prolongement dans le canal de conjugaison C5.C6."

Dans la statistique de B.ODDSSON, sur 48 méningiomes, aucun n'est extra-dural un seul est mixte.

P.OUVRY note que les formes dures pures n'existent pas : "Il semble s'agir dit-il de formes associées où le méningiome sous-dural ayant franchi la dure-mère (ce qui est rare) se développe dans l'espace extra-dural. D'où la nécessité de toujours ouvrir la dure-mère, dans ce cas, à la recherche de la partie sous-durale".

Dans les deux cas qui sont les nôtres, la dure-mère fut ouverte et aucune partie sous-durale ne fut trouvée.

Notons donc la notion classique, comme pour les méningiomes encéphaliques, de la rareté des méningiomes extra-duraux.

Le siège d'implantation du méningiome sur la dure-mère, est en général large, sessile, mal défini.

b) Par rapport aux racines.

Cela revient à parler de la distinction anatomique entre méningiome et neurinome. Anatomiquement pour le neuro-chirurgien, il semble qu'il n'y ait pas de difficulté à reconnaître à l'intervention, un méningiome d'un neurinome. Il est admis que le neurinome est appendu aux racines rachidiennes, qui doivent être nécessairement sectionnées pour l'exérèse, tandis que le méningiome a une base d'implantation dure-mérienne. D'autre part celui-ci est extra-arachnoïdien, bosselé. Il semble parfois englober les racines, mais celles-ci ne le traversent pas, et il est toujours possible de les cliver.

L'examen microscopique, le plus souvent, lève le doute. Mais celui-ci subsiste parfois, devant l'intrication sur une même coupe de types bien différenciés de méningiome et de neurinome, ou devant certains aspects plus en faveur de l'une ou de l'autre de ces tumeurs. Ce problème nous conduira à examiner ultérieurement, celui des méningiomes multiples.

IV- Le Siègne du Ménningiome par rapport à la Moëlle, nous paraît de peu d'importance. Aucune corrélation n'a pu être établie entre le siège de la tumeur et la séméiologie observée:

- Type transverse latéral
- Type moteur antérieur
- Type ataxique postérieur

Nous relevons : - 16 cas de siège surtout postérieur
9 cas de siège surtout antérieur
8 cas de siège nettement latéral

- ODDSSON ACCORDE DAVANTAGE D'ATTENTION A CETTE LOCALISATION.

La classification des différents sièges des tumeurs, par rapport à la moëlle, qu'il propose, est la suivante ;

- 1°-Ménningiomes dorsaux : situés derrière les racines postérieures
- 2°-Ménningiomes dorsolatéraux : situés entre le ligament dentelé et les racines postérieures.
- 3°-Ménningiomes ventrolatéraux : situés entre le ligament dentelé et les racines antérieures.
- 4°-Ménningiomes ventraux : en avant des racines antérieures.

- ODDSSON en soulignant que la majorité des ménningiomes sont latéraux, et qu'ils sont rarement situés au dessous de la 12eme dorsale où se termine le ligament dentelé, rappelle la théorie d'ANTONI, selon laquelle il existerait une relation entre le ligament dentelé et l'origine des ménningiomes. Mais elle n'explique pas la rareté des ménningiomes au niveau du segment cervical, zone dans laquelle le ligament dentelé est présent.

A son tour il essaie d'expliquer cette fréquence, par la présence de l'arachnoïde recouvrant les racines des nerfs rachidiens, à l'endroit où elles perforent la dure-mère. Des îlots de cellules arachnoïdiennes pourraient se déposer dans la dure-mère et être ultérieurement à l'origine d'un ménningiome. ODDSSON apporte un argument à la théorie de SCHMIDT sur l'origine des ménningiomes qu'il adopte, et selon laquelle "Les ménningiomes seraient d'origine arachnoïdienne, naissant des nids de cellules arachnoïdiennes présents dans la dure-mère".

V - Etat de la Moëlle et de l'Espace Epidural.

a) Etat de la Moëlle:

Dans le cas de Madame B... Simone (observ.N°9) à "l'incision de la dure-mère la moëlle fait hernie dans la brèche durale. Elle présente de grosses modifications qui font penser à une tumeur médullaire."

- Dans celui de Madame G...Marguerite, (observ.N°21) "la moëlle était oedématisée, avec quelques suffusionshémorragiques".
- Par ailleurs nous ne retrouvons simplement "qu'une encoche latérale de la moëlle", soit, "une moëlle très aplatie, macroscopiquement normale", soit "une moëlle refoulée, en bon état", ou encore "une dépression ampulliforme à la surface de la moëlle".

Notons donc, dans la majorité des cas, l'état normal, macroscopiquement parlant, de la moëlle.

b) HYPERHEMIE de l'espace épidural.

- Le compte-rendu opératoire de Madame A...(observ.N°24) soulignait "la gêne créée par les veines musculaires et les vaisseaux épiduraux".
- Celui de Madame S...(observ.N°3) fait état d'hémorragies importantes, osseuses, musculaires et épidurales.

ODDSSON signale dans sa thèse, la vascularisation notable dans II cas, de la vertèbre correspondant au méningiome, et des parties musculaires dans 6 cas.

OUVRY signale aussi l'hypervascularisation remarquable des plans superficiels et surtout de l'os. "Pour la tumeur elle-même, écrit-il, il est probable que le pédicule vasculaire tumoral dépend des branches d'une artère dure. Dans des cas vus précocement, dont le pronostic était au départ favorable, les résultats paradoxalement médiocres, semblent être expliqués par la nécessité, dans certains cas, pour réaliser l'hémostase, de clipper ou électrocoaguler de petits vaisseaux proches de l'artère radiculaire, au risque de la lèser". Il semble s'agir d'une manifestation de compression médullaire par la gêne de la circulation de retour.

c) Citons enfin la possibilité de lésions associées arachnoïdiennes.

-Dans 2 cas nous avons observé un kyste arachnoïdien accompagnant la tumeur à distance. Il s'agissait de kystes comparables par nature, à ceux que l'on observe au contact des méningiomes para-sagitaux, décrits par CUSHING, ou à ceux, satellites, des neurinomes de l'acoustique.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE.

I - DIVERSES CLASSIFICATIONS.

Les classifications histologiques des méningiomes sont multiples, ceux-ci étant fort difficiles à classer en raison de leur polymorphisme particulier.

Suivant les conceptions, les tendances des auteurs, la nature et l'histogénèse de ces tumeurs suscitent de nombreuses discussions et les variations dans les appellations se multiplient.

Cependant il ne s'agit pas que d'une question de classification. Ainsi le terme de méningoblastome risque d'évoquer pour le neuro-chirurgien l'idée de malignité, tandis qu'anatomo-pathologiquement parlant, il ne l'évoque pas.

Parailleurs certains méningiomes ayant cytologiquement des aspects suspects, de malignité, se révéleront cliniquement des tumeurs bénignes, susceptibles seulement parfois de récurrence locale.

Ceci nous montre donc que le pronostic histologique pur est difficile. Il faut tenir compte de la durée d'évolution de la tumeur, de son siège, de l'état de la moëlle, donc de l'étendue de l'exérèse chirurgicale, du nombre des foyers tumoraux, etc...

Les classifications proposées sont difficiles à mettre en parallèle. Les Anglo-Saxonnes sont compliquées, très morphologiques. Citons celles de DEL RIO HORTEGA adoptée par OUVRY dans sa thèse ; de BLANC et RUSSEL adoptée par ODDSSON.

CUSHING et EISENHARDT, dans un volumineux ouvrage, ont proposé une classification très détaillée des méningiomes. Aussi est-il possible d'y intégrer tous les aspects histopathologiques, certes très complexes, que présenteront les tumeurs méningées. Cependant le fait de multiplier les types histologiques ainsi que les sous variétés, ne semble pas simplifier le problème.

Il nous semble intéressant de reproduire ici la classification de GLOBUS adaptée par BERTRAND et ses collaborateurs en fonction de leur matériel (étude histologique de 130 méningiomes) laquelle met en parallèle les différentes classifications proposées.

I°) TYPE INDIFFERENCIE ou MESENCHYMATEUX

Ce genre de tumeur reproduit la structure mésenchymateuse des méninges au cours de leur première période de développement.

SYNONYMIE = Ménigiome mésentymateux (GLOBUS)
Ménigiome épithélial (MASSON)
Ménigiome neuro-épithélial (ROUSSY, CORNIL et OBERLING)
Ménigo-exothéliome diffus (P.DEL RIO HORTEGA)
Ménigothélial (BAILEY et BUCY)
Ménigiome ménigothélial première variété (CUSHING et EISENHARDT)
Ménigothéliome diffus et mésentymateux réticulaire (BENEDEK et JUBA).

2°) Type omniorme.

Ce type de ménigiome, dont les éléments constitutifs traduisent dans l'ensemble un développement plus avancé que le type mésentymateux, reproduit la structure des méninges primitives embryonnaires, avant que s'effectue le clivage en ecto et endo-méninges. On l'appelle encore omniorme, parce qu'il est susceptible de reproduire les éléments de toutes les couches méningées adultes.

SYNONYMIE * Ménigiome omniorme ou primitif (GLOBUS)
Ménigiome ostéoblastique (CUSHING et EISENHART, BAILEY et BUCY)
Ménigo-exothéliome funiculaire (P.DEL RIO HORTEGA)

3°) Type fibroblastique.

Ce type reproduit la structure de la pachyméninge avant qu'elle ne soit scindée.

SYNONYMIE = Pachyménigiome ou fibroblastome dural (GLOBUS)
Ménigiome conjonctif (MASSON, ROUSSY, CORNIL et OBERLING)
Ménigiome du type bénin (CUSHING et EISENHARDT, BAILEY et BUCY)
Ménigothéliome laminaire et fasciculaire (P. DEL RIO HORTEGA)
Ménigothéliome fasciculaire ou fibroblastique (BENEDEK et JUBA).

4°) Type arachnoïdien.

Dans ce type, les éléments plus évolués reproduisent la structure des leptoméninges ; ils correspondent essentiellement aux cellules endothéliales arachnoïdiennes, mais s'observent aussi des fibroblastes et une participation vasculaire modérée.

SYNONYMIE : Leptoméningiome arachnoïdien (GLOBUS)

Tumeur méningothéliale avec ou sans réticuline

(type I et II du CUSHING et EISENHARDT)

Type psammomateux (BAILEY et BUCY)

Méningo-exothéliome nodulaire (P. DEL RIO HORTEGA)

5°) Type pial

Ce type essentiellement vasculaire, est presque exclusivement formé d'éléments d'origine piale : capillaire, sinusoīde et cellules spumeuses. Suivant le développement plus ou moins complet de ces éléments, les aspects morphologiques diffèrent notablement.

SYNONYMIE : Méningiome pial ou vasculaire (GLOBUS)

Méningiome angioblastique (CUSHING et EISENHARDT)

Méningo-exothéliome pial ou vasculaire (P. DEL RIO HORTEGA)

II - CLASSIFICATION ADOPTÉE POUR NOTRE MATÉRIEL.

Des simplifications sont proposées par l'Ecole Française, en particulier par ROUSSY, MARTIN et DECHAUME, MASSON, qui mettent l'accent sur la nature neuro-ectodermique, sur les rapports avec les schwannomes (chitoneuromes) et avec les gliomes.

La classification suggérée par CAZAL en dérive; c'est celle que nous adoptons ici. Pour cet auteur les méningiomes constituent un groupe très homogène, car bien que les types histologiques soient très variés, de nombreuses formes intermédiaires existent entre eux, et différents aspects sont souvent observés dans la même tumeur.

I°) ASPECTS FONDAMENTAUX :

2 types principaux : - Epithelial et

"glial fusiforme"

chacun formant la totalité de la tumeur ou en association dans la tumeur.

A) -Forme épithéliale.

- neuro-épithéliale

- épithélioïde

"cytoplastique" ou

- indifférencié

- syncitiale

-Cellules relativement grandes, rondes ou polygonales, à gros noyau, 2 ou 3 nucléoles, limites peu nettes (syncitiales)

- rassemblées en plages, plus ou moins tassées et compactes
- ébauchant un dispositif tourbillonnant (formes transitionnelles de D.RUSSELL.)

- Absence de gliofibrilles
- stroma - fibreux et vasculaire d'importance variable
 - vaisseaux souvent hyalins (analogie avec les schwannomes.
 - variantes
 - aspect mésenchymateux indifférencié avec aspect réticulé embryonnaire.
 - aspect "humide" ou "lacunaire" à stroma très oedemateux, séparant des massifs cellulaires (et tendant pour MASSON à reproduire une sécrétion de L.C.R. évoquant les lacunes arachnoïdiennes).

-B) - Forme fusocellulaire.

- gliale fusiforme
- "fibroblastique" ou - fibroblastique
- fibroblastome dural.
- cellules fusiformes, petites, syncytiales , formées de fibrilles, analogues aux gliofibrilles.
- dispositif - tourbillonnant en bulbe d'oignon typique.
 - palissadique nucléaire parfois.
- MASSON distingue - une forme sèche (aspect de fibrome)
 - une forme humide (aspect oedémateux)

2°) LES ASPECTS DIFFERENCIES.

Dans certaines tumeurs, qu'elles soient cytoplasmiques ou fibroplastiques, on peut voir apparaître des foyers métaplasiques avec différenciation en un autre tissu, on décrit ainsi des formes

a) fibroblastique : aspect de fibrome. Abondance de stroma interstitiel, collagène et réticulaire.

b) angioblastique : extraordinaire richesse vasculaire
vaisseaux souvent hyalins
"hémangiome pial" de certains auteurs

c) ostéoplasique : métaplasie osseuse partielle (dans les cas sans atteinte osseuse)

d) chondroplasique : métaplasie cartilagineuse partielle

e) lipoplasique : infiltration adipeuse partielle.

(analogue à celle des schwannogliomes)

3°) DES MODIFICATIONS SECONDAIRES peuvent apparaitre dans tous les types.

- xanthomatisation faible ou massive
- surcharge calcique : les calcosphérites se forment à partir
 - des capillaires
 - des fibres collagène
 - des massifs cellulaires.

On peut suivre tous les intermédiaires dans leur formation.

S'ilssont nombreux ilsforment des psammomes.

4°) LES MENINGIOMES MALINS ET LES "MENINGIOSARCOMES sont parfois confondus avec l'envahissement méningé secondaire à des gliomes malins (glioblastome multiforme), ou des tumeurs malignes embryonnaires (médulloblastome, rétinoblastome).

Les "mningiosarcomes" vrais ont l'aspect de fibrosarcome et se comportent comme eux. Il est difficile de dire s'il s'agit de tumeurs méningothéliales ou de tumeurs développées à partir du tissu conjonctif péri-vasculaire.

Cette classification reste aussi très théorique et ne comporte aucune valeur pronostic.

III- NOTRE MATERIEL.

Nous avons pu rassembler 25 coupes histologiques sur 37. Elles furent examinées par le même observateur, fait appréciable qui permet de donner à nos résultats une certaine homogénéité.

Du point de vue histopathologique, nous pensons qu'il est intéressant de reproduire ici, les comptes rendus de l'analyse microscopique.

I°-N 1688.OBS.2.

Méningiome à forme Epithéliale, avec de très nombreux dispositifs tourbillonnants, de type compact avec de très rares zones lacunaires.

Le stroma est pauvre, mais il renferme de très nombreux vaisseaux dans les septas conjonctifs, vaisseaux dont la paroi est la plupart du temps extrêmement épaissie et scléro-hyaline, la lumière très étroite.

Un certain nombre de ces vaisseaux sont même complètement obturés et transformés en corps fibreux concentriques, quelques uns même semblent amorcer un début de surcharge calcique, mais sans qu'il y ait constitution la plupart du temps de calcosphérites vrais.

Il est du reste parfois difficile de dire si ces corps fibreux correspondent à des vaisseaux ou à d'anciens tourbillons cellulaires.

Pas de signes de malignité.

2°-O. 2464. OBS.3.

Méningiome de type Epithélial, avec de très nombreux calcosphérites. La vascularisation est normale.

3°-P. 22. OBS.4 .

Méningiome de type Epithélial, avec de nombreux globes cornés.

4°-N. 4109. OBS.6.

Méningiome de type Epithélial, dont le parenchyme tumoral est très réduit par suite de 2 phénomènes :

1°-une richesse vasculaire extrêmement accusée qui par place réalise un aspect presque angioblastique.

2°-un très grand nombre de calcosphérites développés soit à partir des vaisseaux, soit à partir des tourbillons cellulaires.

L'aspect réalisé est aussi véritablement celui du psammome méningé.

5°-N. 3165.OBS 7.

Méningiome de type fibroblastique à cellules fusiformes, d'aspect mixte, compact et lacunaire, qui renferme :

1°-un très grand nombre de vaisseaux capillaires à parois très épaissies et scléro-hyalines.

2°-d'innombrables calcosphérites, généralement développés sur des massifs cellulaires tourbillonnants.

3°-quelques plages de surcharge lipidique (xanthomatization), peu étendues constituées de macrophages spumeux.

4°-quelques plages inflammatoires lympho-plasmocytaires disséminées dans le parenchyme tumoral.

6°-N. 3261. OBS.8 .

Méningiome compact de type cytoplastique Epithélial, constitué d'éléments polygonaux, ou allongés, plus ou moins syncithiaux, qui ébauchent assez souvent des tourbillons cellulaires; la vascularisation est assez riche.

Présence d'assez nombreux calcosphérites développés à partir des tourbillons cellulaires.

En certains points l'aspect se rapproche même du type mésenchymateux indifférencié avec aspect réticulé embryonnaire.

7°-P. II82. OBS. IO .

Méningiome de type Epithélial mixte, compact et lacunaire, avec nombreux tourbillons cellulaires; très riche vascularisation par les capillaires scléro-hyalins; très nombreux calcosphérites typiques développés sur les tourbillons cellulaires; à signaler également l'existence d'assez nombreuses plages de surcharge xanthomateuse lipidique.

8°-Q.3342.OBS I2.

Méningiome de type fibroblastique glial fusiforme, à structure fasciculée compacte, avec rares ébauches de tourbillons cellulaires; images d'enroulement péri-vasculaires des cellules méningoblastiques.

Le stroma est très pauvre. Il ne renferme pas de surcharge lipidique, mais on y relève en plusieurs points la présence de petits nodules soit ostéoïdes, soit osseux véritable, réalisant un aspect ostéoplastique local.

Pas de calcosphérites visibles.

9°-Q. 4074. OBS I3.

Méningiome de type Epithélial mixte, compact et lacunaire suivant les points, extraordinairement riche en tourbillons cellulaires, en vaisseaux scléro-hyalins; en corps fibreux concentriques involutifs, et en calcosphérites plus ou moins bien formés à partir des tourbillons cellulaires ou des vaisseaux.

Par endroits l'abondance des calcosphérites est telle que l'aspect est celui du psammome méningé.

10°-T. I685. OBS. I6.

Méningiome de type Epithélial compact, avec assez nombreuses ébauches de tourbillons cellulaires, très nombreux vaisseaux à paroi la plupart du temps scléro-hyalines, innombrables calcosphérites paraissant provenir la plupart du temps de calcifications cellulaires.

Le point particulier est représenté par l'importance du stroma conjonctif collagène, et par un aspect extrêmement infiltrant; sur l'un des fragments l'on retrouve des vestiges de racines nerveuses dont l'épinèvre et l'endonèvre sont infiltrées par des coulées méningoblastiques, et dont les faisceaux sont la plupart du temps collagénéisés et scléreux.

II°- V.5217. OBS.19.

Méningiome de type Epithélial compact et lacunaire avec de nombreux tourbillons cellulaires; très nombreux calcosphérites développés soit aux dépens des vaisseaux - soit aux dépens des tourbillons cellulaires.

La tumeur présente en outre une évolution fibreuse, souvent extrêmement accentuée, avec dépôt de collagène fibrillaire en plages très accusées; au sein desquelles les massifs méningoblastiques sont retrouvés.

I2° -A.P. OBS. 20.

Méningiome de type Epithélial, compact et lacunaire, sans vascularisation ni calcosphérites.

I3°- W. 7062. OBS.21 .

Méningiome compact, fusiforme et fibroblastique, à structure fasciculée parallèle, peu vascularisée, dans laquelle quelques rares ébauches de tourbillons cellulaires attestent la nature méningoblastique.

Pas de surcharge lipidique, ni de calcosphérites visibles; la vascularisation est assez pauvre.

I4°- W. 6700. OBS.23.

Méningiome de type Epithélial avec amas pluricellulaire de méningoblastes ayant parfois une disposition concentrique en spirale; nombreux calcosphérites.

I5°- X. 1819. OBS 24.

Méningiome Epithélial comportant des zones fibrocellulaires mixtes (épithéliales et fusiformes) à disposition fasciculée générale, avec assez rares tourbillons cellulaires; il existe surtout une évolution fibreuse interstitielle, des hyalinisations vasculaires très nombreuses, transformant les vaisseaux en "bâtons fibreux" dont le centre présente souvent un début de surcharge calcaire.

En outre il existe des calcosphérites typiques adultes, très nombreux, de développement généralement cellulaire.

I6°- X.8026. OBS.25.

Méningiome de type Epithélial compact avec nombreux tourbillons paucicellulaires; noyaux et protoplasmes très clairs, stroma extrêmement pauvre,

24°- A F 5487. OBS 36.

Méningiome de type Epithélial compact; nombreux calcosphérites;
Pas de signes de malignité.

25°- A F. 9530.OBS. 37.

Méningiome de type compact Epithélial classique, à stroma pauvre, sans calcosphérites visibles. Pas de signes de malignité.

La majorité des méningiomes rachidiens qui constituent notre matériel, appartient donc à la forme "cytoplastique" ou épithéliale, avec dispositifs tourbillonnants et globes cornés, puisque trois cas seulement, entrent dans le groupe fusocellulaire ou "fibroplastique".

Les aspects différenciés sont nombreux. Citons les formes fibroblastiques et lipoplasiques, les plus fréquentes. Rares sont les formes angioblastiques et ostéoplasiques. Les formes chondroplasiques n'ont jamais été observées.

Insistons particulièrement en dernière analyse, sur la fréquence extrême des calcosphérites dans les méningiomes rachidiens: ils sont retrouvés dans 19 cas. La richesse du méningiome en calcosphérites est telle parfois, que celui-ci prend l'aspect de psammome. La surcharge calcique envahit les parois des capillaires, les fibres de collagène, les massifs cellulaires, préalablement hyalinisés.

Au niveau de l'encéphale, les calcosphérites restent comparativement très rares. Cette fréquence au niveau rachidien, doit-elle être recherchée dans le fait qu'au niveau du rachis, existe un coussinet adipeux entre l'étui osseux et la dure-mère, tandis qu'au niveau du cerveau, il est très réduit, pratiquement inexistant?

PROBLEMES PARTICULIERS.

I- MENINGIOMES MULTIPLES-

G.LAZORTHES et ses collaborateurs, dans un article paru en 1960 dans la revue de neuro-chirurgie, constatent "qu'il y a parfois dans les publications une confusion d'utilisation de terme concernant les cas de méningiomes multiples de méningiomatose, de méningiomes associés à d'autres tumeurs nerveuses".

L.ECTORS et J.ACHSLOUGH dans un article paru aussi en 1960 rappellent que pour CUSHING et EISENHARDT, les méningiomes multiples se divisent en deux grands groupes. Le premier groupe ou "méningiomatose" associerait des

Méningiomes à des neurinomes et à des neurofibromes. L'affection fait donc partie de la maladie de RECKLINGHAUSEN. Le second groupe est formé de méningiomes multiples sans aucun signe de maladie de RECKLINGHAUSEN.

De même PICAZA et BAKER (1948) proposent un premier groupe dit "TYPE associé" dans lequel les méningiomes sont associés à d'autres tumeurs, le plus souvent des neurinomes, mais aussi des gliomes et des angiomes (la maladie de RECKLINGHAUSEN entrerait dans ce cadre); et un second groupe dit "TYPE non associé" où les méningiomes sont purs.

ODDSSON et OUVRY ne rapportent aucun cas de méningiomes multiples. Il en est de même pour nous. ECTORS signale d'ailleurs que par rapport à l'ensemble des tumeurs cérébrales, les méningiomes multiples sont une exception.

II - MENINGIOMES ET LESIONS ASSOCIEES.

Ici se pose, non seulement le problème histo-pathologique de la parenté des méningiomes et des schwannomes, mais aussi celui de l'association des méningiomes à d'autres tumeurs du système nerveux et, dans le cas présent aux neurinomes.

Rapportons ici l'observation de Mademoiselle G...Renée, OBS.N 23, âgée de 20 ans admise dans le service en octobre 1952, pour paraplégie et pour gêne fonctionnelle du membre supérieur gauche, d'apparition progressive. L'examen révèle une atrophie de la main gauche, type ARAN - DUCHENNE et la palpation découvre une volumineuse tumeur axillaire gauche. Après l'injection lipiodolée sous occipitale, montrant un arrêt net au niveau de la 8e dorsale, l'intervention découvre, (en novembre 1952) "une tumeur juxta-durale, de localisation postérieure et droite, ayant l'aspect macroscopique d'un méningiome", et l'examen microscopique révèle qu'il s'agit d'un méningoblastome typique d'allure épithéliale, avec des calcosphérites évoquant l'aspect du psammome." A la fin du même mois l'ablation du neurinome axillaire est pratiquée.

En juin 1955, soit 2 ans 1/2 après, la jeune fille est hospitalisée pour céphalées, vertiges, bourdonnements dans l'oreille droite et baisse de l'acuité auditive de ce côté. Les examens paracliniques confirment le diagnostic de neurinome de l'acoustique droit soupçonné cliniquement. Vers la fin de ce même mois l'intervention permet l'exérèse totale d'un volumineux neurinome de l'acoustique droit. L'examen histologique montre qu'il s'agit "d'un schwannome typique avec des noyaux en palissades et une évolution fibreuse sans signe de malignité".

En octobre 1956, la malade est à nouveau hospitalisée pour réapparition de la paraplégie. L'intervention découvre " au niveau des 7eme et 8eme vertèbres dorsales, au milieu d'une réaction d'épidurite, une masse de consis-

tance fibreuse et lardacée, au point où s'implantait la tumeur primitive. Le tissu fibreux prélevé, contient microscopiquement "un certain nombre d'éléments cellulaires évoquant plutôt l'aspect histologique d'un fibrome".

Cette observation et de très nombreuses autres montrent que l'association méningiome - neurinome, s'observe surtout dans le cadre de la maladie de RECKLINGHAUSEN, affection caractérisée par :

- des tumeurs cutanées intradermiques disséminées.
- des tumeurs multiples des nerfs périphériques
- une pigmentation anormale des téguments
- des localisations viscérales
- des localisations nerveuses centrales soit :
 - au niveau des racines médullaires
 - soit au niveau des nerfs craniens.

Cette association de méningiomes à des neurofibromes, mais aussi à d'autres tumeurs (gliomes, astrocytomes par exemple) permet de concevoir avec différents auteurs une dysplasie généralisée au neuro-ectoderme. C'est ainsi que J. DECHAUME et J.F. MARTIN en 1929 proposaient de grouper sous le même vocable de chitoneurones, les tumeurs siégeant soit sur les méninges, soit sur les troncs nerveux, soit sur les terminaisons viscérales; l'analyse histologique démontre en effet qu'elles présentent toutes malgré leur polymorphisme apparent, des caractères communs et fondamentaux que des modifications régionales ou évolutives, n'arrivent jamais à masquer entièrement.

Les conceptions récentes intègrent la maladie de RECKLINGHAUSEN dans le vaste cadre des dysplasies à tendance blastomateuse. C'est ainsi que J.E. PAILLAS et ses Collaborateurs concluent à propos d'un article paru en 1961 " Des méningiomes multiples à la méningiomatose en plaques au cours de la maladie de RECKLINGHAUSEN", : en définitive, des méningiomes multiples à la méningiomatose, toutes les transitions peuvent se voir ; la méningiomatose étant cependant la forme la plus achevée d'une différenciation blastomateuse pluricentrique. Son existence au cours de la maladie de RECKLINGHAUSEN, elle même blastomateuse évolutive, s'explique ainsi aisément."

Comme le souligne Monsieur WERTHEIMER, ces conceptions récentes semblent représenter un pas de plus en avant dans la voie que J. DECHAUME a tracée en 1929.

III - MENINGIOMES ET MALIGNITE

L'étude histologique de BERTRAND, nous amène à considérer le problème des méningiomes malins. Il écrivait " la plupart des types fondamentaux, sont susceptibles de présenter des signes histologiques de dégénérescence maligne.

Dans de nombreux cas, surtout en ce qui concerne le type indifférencié et le type omniforme, "des cellules géantes à protoplasme tuméfié et pourvues de noyaux monstrueux, bourgeonnants, multilobés, à nucléoles multiples constituant des signes irréfutables de malignité", furent observées.

Mais BERTRAND souligne le désaccord entre l'anatomie microscopique et macroscopique. Alors que microscopiquement dans un cas tous les signes d'une évolution sarcomateuse étaient présents, macroscopiquement la tumeur n'infiltrait pas le cerveau. Tandis que dans deux autres cas de malignité histologique atténuée, l'envahissement du tissu cérébral était manifeste.

Cet auteur porte aussi l'accent sur la discordance anatomo-clinique puisque chez les malades dont les tumeurs présentaient des tares indiscutables de malignité, aucune récurrence ou généralisation ne fut observée plusieurs années après.

Il nous semble donc logique de ne parler de méningiomes malins que dans les cas où ils le sont cliniquement et histologiquement. Mais alors le terme malin a une signification clinique, évolutive et non oncologique.

Par définition, en pratique, un méningiome est une tumeur bénigne et les observations de BERTRAND semblent prouver qu'il ne faut pas trop attacher de crédit aux examens histologiques.

Cependant certains auteurs admettent l'existence de tumeurs méningées malignes : tumeurs malignes primitives ou sarcomes méningés. RUSSEL et RUBINSTEIN divisent les tumeurs des méninges. En tumeurs bénignes et malignes. Parmi celles-ci ils distinguent les méningiomes malins et les sarcomes primitifs des méninges. G.ARNAULD et ses Collaborateurs ont recensé 30 Méningiomes malins jusqu'en 1957 et signalent qu'ils ont presque tous été publiés en langue anglaise.

Mais le vrai problème réside dans la possibilité de prévoir le passage à la malignité d'un méningiome.

A ce propos, G.ARNAULD et ses Collaborateurs rapportent une observation de méningiome développé au niveau du rachis cervical et "dont l'évolutivité anatomique, pathologique et clinique tout à fait inhabituelle leur a permis d'observer, au long d'une histoire de quelques trois années, le passage progressif d'une tumeur bénigne, de type syncytial, à la malignité". Il s'agissait d'un malade présentant une cervico-brachialgie gauche rebelle, avec aggravation se manifestant par une difficulté à la marche. L'intervention découvre un méningiome méningothéliomateux (BAILEY et BUCY) sans signe histologique suspect d'évolution maligne, au niveau de C7 C6 à gauche. Après un an de silence clinique, une seconde intervention, pour les mêmes signes

algiques et déficitaires découvre au même niveau que précédemment, une masse tumorale s'étendant très loin vers le bas et le haut et dont la biopsie extemporanée montre qu'il s'agit d'une tumeur maligne. Elle est laissée en place. Cliniquement, aggravation de l'état du malade avec amyotrophie du membre supérieur gauche et impotence, puis impotence des 2 membres inférieurs. Localement: tuméfaction considérable, douloureuse, qui comble toute la région cervicale gauche.

Les auteurs concluent, quant au diagnostic de malignité des méningiomes, "qu'il faudra rechercher attentivement des modifications cellulaires dans tout méningiome qui récidive. "Pour eux l'extension locale n'est pas un signe de malignité. Mais si cette agression est à l'origine d'une ostéolyse (et non d'une hyperostose comme habituellement) la suspicion doit naître.

Du point de vue pronostic, les quelques atypies cytologiques découvertes d'emblée, sont pour eux, un argument de présomption lors d'une récidive.

En conclusion:

1°) Il y a des méningiomes cytologiquement parfaits, qui pourtant infiltrant en "coulées" les espaces médullaires, osseux, les interstices duramériens, les racines voire même les gaines de Virchow; d'où la possibilité de récidives post-opératoires. Avec ROBIN, peut-on dire qu'ils sont "malins" ou "envahissants"?

2°) Il y a des méningiomes cytologiquement suspects, avec des nécroses, mais qui se comportent comme des tumeurs bénignes. Les anomalies dans ce cas peuvent très bien traduire des phénomènes dégénératifs, métaboliques, ischémiques, et non la malignité. Mais c'est difficile à dire et le pathologiste est obligé alors de s'en tenir à des "réserves" pronostiques.

3°) Enfin si l'on considère qu'en oncologie générale, le seul critère valable de malignité est le pouvoir métastatique à distance, plus que la tendance invasive ou destructrice, et que les métastases de méningiomes sont archi-exceptionnelles (problème grevé de la multiplicité possible des foyers tumoraux. Citons la malade de CUSHING, opérée 17 fois, qui à l'autopsie avait des métastases pulmonaires reproduisant fidèlement la structure d'un méningiome), on en vient à douter fortement de l'existence de méningiomes malins. Peut-être pourtant le méningiome est-il comparable aux gliomes malins qui "meurent" hors du système nerveux central.

d'Où, l'importance de la pseudo-récidive :

- par foyers multiples inaperçus (maladie de système)
- par continuation du processus
- par exérèse incomplète.

Et les doutes sur la nature méningoblastique des "méningiomes malins" : ne

- C H A P I T R E I I -

C L I N I Q U E

I) ETIOLOGIE.

-1) Sexe.

-2) Age.

-3) Antécédents.

a) Traumatisme de la colonne.

;

b) Douleurs sciaticques.

c) Scoliose importante.

d) Puerpéralité et méningiome.

e) Hérité.

II) SYMPTOME INITIAL.

-1) Troubles de la sensibilité subjective.

a) Troubles sensitifs de type radriculaire.

b) Troubles sensitifs de type cordonal.

c) Douleurs sciaticques.

d) Douleurs atypiques.

e) Douleurs banales.

-2) Troubles moteurs.

-3) Troubles sensitifs et moteurs.

-4) Troubles des sphincters.

III) DUREE DE L'EVOLUTION.

IV) PERIODE D'ETAT, OU TABLEAUX CLINIQUES A LA PHASE OPERATOIRE.

-A) I cas; présence de troubles moteurs uniquement.

-B) 2I cas de paraplégie.

I) Paraplégie spasmodique en extension.

2) Paraplégie spasmodique en flexion.

3) Paraplégie flasque.

4) Tableau de paraplégie flasco-spsmodique.

5) Tableau de quadriplégie.

-C) Présence de troubles sphinctériens et de troubles trophiques.

V) CONCLUSIONS.

C L I N I Q U E

I) ETIOLOGIE.

1° Sexe. Les méningiomes se révèlent plus nombreux chez les femmes = sur 37 malades nous comptons : 27 femmes et

10 hommes

En comparant nos pourcentages en femmes à ceux de ODDSSON, de OUVRY, et de GHOUAM, nous avons le tableau suivant :

	<u>Femmes</u>	<u>Hommes</u>	<u>Pourcentage de femmes.</u>
ODDSSON	40	8	83,33%
OUVRY	48	9	84,31%
GHOUAM	12	3	80%
Notre matériel	27	10	72,97%

Notre pourcentage est inférieur à ceux des autres thèses. ODDSSON rapporte cependant la statistique de LEARMONTH de 1927, dans laquelle le pourcentage de femmes était de 66,66% (40 femmes pour 20 hommes).

Quels que soient donc les résultats, le nombre de femmes reste considérablement supérieur à celui des hommes.

2° Age. Le tableau ci-dessous, résume la moyenne d'âge de nos malades. Nous constatons :

- L'apparition des méningiomes pour les deux sexes, surtout après la quarantaine.
 - La progression numérique dans chaque décade, à partir de 40 ans, avec un maximum atteint entre 60 et 70 ans, aussi bien dans les 2 sexes: 11 cas
 que pour les femmes seulement : 8 cas ou
 que pour les hommes seulement : 3 cas
 - L'absence de méningiome au-dessous de 30 ans chez l'homme .
 - L'absence de méningiome dans les 2 sexes au dessous de 20 ans.
- Les méningiomes semblent très rares chez l'adolescent et l'enfant.

-C) Présence de troubles sphinctériens et de troubles trophiques.

V) CONCLUSIONS.

C L I N I Q U E

I) ETIOLOGIE.

1° Sexe. Les méningiomes se révèlent plus nombreux chez les femmes = sur 37 malades nous comptons : 27 femmes et

10 hommes

En comparant nos pourcentages en femmes à ceux de ODDSSON, de OUVRY, et de GHOUAM, nous avons le tableau suivant :

	<u>Femmes</u>	<u>Hommes</u>	<u>Pourcentage de femmes.</u>
ODDSSON	40	8	83,33%
OUVRY	48	9	84,31%
GHOUAM	12	3	80%
Notre matériel	27	10	72,97%

Notre pourcentage est inférieur à ceux des autres thèses. ODDSSON rapporte cependant la statistique de LEARMONTH de 1927, dans laquelle le pourcentage de femmes était de 66,66% (40 femmes pour 20 hommes).

Quels que soient donc les résultats, le nombre de femmes reste considérablement supérieur à celui des hommes.

2° Age. Le tableau ci-dessous, résume la moyenne d'âge de nos malades. Nous constatons :

- L'apparition des méningiomes pour les deux sexes, surtout après la quarantaine.
 - La progression numérique dans chaque décade, à partir de 40 ans, avec un maximum atteint entre 60 et 70 ans, aussi bien dans les 2 sexes: 11 cas
 que pour les femmes seulement : 8 cas ou
 que pour les hommes seulement : 3 cas
 - L'absence de méningiome au-dessous de 30 ans chez l'homme .
 - L'absence de méningiome dans les 2 sexes au dessous de 20 ans.
- Les méningiomes semblent très rares chez l'adolescent et l'enfant.

Une statistique de INGRAHAM de 1938, rapportée par ODDSSON, fait état de 2 méningiomes chez 2 filles de 5 et 11 ans, à propos de 16 cas de tumeurs rachidiennes chez l'enfant.

De même LAISSUS dans sa thèse "Les tumeurs rachidiennes chez l'enfant" (LYON 1949) souligne que les "méningiomes si fréquents chez l'adulte, ne sont pas retrouvés au dessous de 12 ans et sont exceptionnels avant 15 ans".

	<u>Femmes et</u> <u>hommes</u>	<u>Femmes</u>	<u>Hommes</u>
0 à 10 ans			
10 à 20 ans			
20 à 30 "	5	5	
30 à 40 "	4	2	2
40 à 50 "	7	6	1
50 à 60 "	8	6	2
60 à 70 "	11	8	3
70 à 80 "	2	0	2
	-----	-----	-----
	37	27	10

3° Antécédents.

a) Traumatisme de la colonne. Dans 3 cas cette notion fut invoquée à titre médico-légal. Cependant le traumatisme n'avait jamais entraîné de fracture. Des détails nous manquent sur la nature du traumatisme, sur le temps qui le séparait de l'apparition ou l'exacerbation des symptômes. Il semble cependant poser le même problème que les traumatismes révélateurs ou les agents aggravants des tumeurs cérébrales.

Pour OUVRY dans 3 cas, il existait un traumatisme vertébral important.

Pour l'un, les premiers symptômes de l'affection sont apparus à la suite de l'accident. Il suppose que le traumatisme ait pu favoriser l'apparition des premiers troubles en provoquant par exemple des tiraillements sur une racine fixée par la tumeur.

ODDSSON semble plus catégorique quand il écrit que dans 2 cas, il est justifié de dire que l'apparition des premiers symptômes coïncide avec le déplacement traumatique d'une tumeur rachidienne existant déjà au moment du

traumatisme, et que dans un cas, on peut présumer que l'apparition clinique des symptômes est en relation avec une hémorragie qui s'est produite dans la tumeur rachidienne existant déjà. Le déplacement de la moëlle, qui aurait pour effet d'écraser la tumeur sur les racines ou sur la moëlle elle-même, expliquerait la découverte du méningiome ou l'exacerbation de ses symptômes, s'il était déjà connu. La consistance des tumeurs rendrait cette théorie plausible, celles-ci étant plutôt denses, souvent calcifiées, et même dans de rares cas ossifiées. Occasionnellement (cas cité plus haut) une hémorragie de la tumeur pourrait être la cause.

b) Douleurs sciatiques. Elles furent trouvées dans 4 cas, soient uni ou bilatérales.

c) Une scoliose importante fut notée chez deux de nos malades. On risque de considérer l'apparition progressive des troubles moteurs comme une complication vasculaire médullaire d'une scoliose ancienne surtout si le malade est âgé comme dans nos deux observations. Il importe par conséquent de ne pas considérer la scoliose comme la source des différents maux, et de penser à rechercher une cause tumorale associée. OBS. N°37 - N°15.

d) Puerpéralité et méningiome. Pour madame G... l'histoire clinique débuta au deuxième mois de sa grossesse par des douleurs bilatérales, en ceinture, au niveau de l'ombilic. Ces douleurs persistèrent après l'accouchement et progressivement apparue une parésie des membres inférieurs. OBS. N°17.

De même pour Madame G.... Alice qui présentait avant sa grossesse des névralgies du membre supérieur gauche et un déficit moteur gauche, on note une recrudescence de ces symptômes au huitième mois de sa grossesse. OBS N°16.

Il ne nous est pas possible de tirer des conclusions à partir de ces deux observations, mais il est permis de se demander quel rôle jouerait la puerpéralité vis à vis du méningiome. A-t-elle aussi une valeur révélatrice ou aggravante? Aurait-elle une importance quant au nombre plus grand de femmes?

ODDSSON suggère que l'apparition des symptômes durant la puerpéralité peut être due à l'hyperhémie qui s'accompagne d'un accroissement de la tumeur, ou à un travail particulièrement long, permettant un déplacement de la tumeur rachidienne.

e) Hérédité. Nous n'avons jamais trouvé en ce qui concerne notre travail, de notion d'antécédent héréditaire.

II - SYMPTOME INITIAL.

Les symptômes qui ont manifesté l'apparition de la tumeur, en ce qui concerne notre matériel, sont :
(soit des troubles moteurs.
) soit des troubles de la sensibilité subjective.

Notons dès à présent la nette prédominance algique.

I) Troubles de la sensibilité subjective.

a - Troubles sensitifs de type radiculaire.

Ils se manifestent par des douleurs dont la localisation en bande ou en ceinture, correspond au territoire innervé par la racine intéressée. De ce fait, on conçoit qu'elles puissent posséder une valeur localisatrice, quant au siège de la tumeur.

Dans neuf de nos observations, les premiers symptômes sont caractérisés par des douleurs radiculaires.

Il s'agit toujours de douleurs de type névralgique. Les comparaisons les plus usitées sont celles de déchirure ou de décharge électrique. Elles sont vives, fulgurantes, à caractère lancinant. Le plus souvent spontanées; elles sont accrues par les mouvements, surtout ceux de flexion et d'extension de la colonne. Il s'ensuit une attitude rigide de défense. L'effort, la toux, les éternuements les exagèrent.

Dans un cas, le symptôme initial se manifesta par une sensation de refroidissement dans les membres inférieurs, et dans un autre cas par une impression d'engourdissement. Nous n'avons par ailleurs jamais noté la présence de paresthésies radiculaires de type engourdissement, fourmillement, constriction.

b - Troubles sensitifs de type cordonal.

Dans neuf autres cas les douleurs initiales furent de type cordonal; la compression tumorale portant aussi sur les voies ascendantes de la sensibilité et en particulier sur les cordons postérieurs et postéro-latéraux.

Ces douleurs se distinguent des précédentes par leur topographie variable, sous-lésionnelle. En outre, l'effort, la toux, l'éternuement, ne semblent influencer en rien sur leur intensité ou leur déclenchement. Le décubitus n'a aucune action sur elles. Au contraire elles présentent souvent une recrudescence nocturne. Dans notre matériel elles n'apparaissent jamais associées aux douleurs radiculaires.

On ne note par ailleurs aucune manifestation paresthésique.

c- Douleurs sciatiques.

Ce début semble très rare. Nous le notons cependant dans une de nos observations. Il s'agit de Monsieur P... dont l'histoire clinique débute en février 1948 par un épisode douloureux du membre inférieur gauche, étiqueté sciatique gauche. Ces douleurs de type sciatique persistent jusqu'en mai 1948, date à laquelle elles apparaissent alors à droite. (Obs.N°27).

d) Douleurs atypiques.

Nous désignons par là, des douleurs nettement localisées dans une région fixe, et peu évocatrices; n'occupant pas le trajet d'un nerf.

Pour l'une de nos patientes, Madame M... des douleurs inter-scapulaires apparurent en mars 1952, et persistèrent jusqu'au mois de septembre de la même année, se transformant alors en douleurs radiculaires par irradiation à l'hémi-thorax gauche. (Obs.N°25).

e) Douleurs banales.

Par deux fois enfin se sont des douleurs vagues, sans caractère particulier, sacro iliaques, qui inaugurent la scène

2) Troubles moteurs.

Les premiers troubles moteurs accusés chez 8 de nos malades, consistèrent soit en une sensation au niveau des membres inférieurs, de raideur ou de lourdeur, soit d'une fatigabilité rapide à la marche, du déroboement d'un membre.

Ces troubles sont discrets, et ne peuvent être retrouvés à l'examen que par les manœuvres des jambes de BARRE et de MINGAZZINI.

Cependant ils rendent la marche difficile: le malade bute, accroche, et une sensation d'insécurité s'installe en lui.

Peu à peu ces troubles se complètent, s'affirment et constituent plus ou moins rapidement la paraplégie, grand syndrome moteur médullaire.

3) Troubles sensitifs et moteurs.

Chez quatre de nos malades, il est difficile de dissocier l'apparition des troubles sensitifs de celle des troubles moteurs.

Du point de vue moteur, on note une gêne à la marche, soit une faiblesse des membres inférieurs, soit une fatigue d'un membre.

Les douleurs associées sont de topographie variable: elles peuvent être lombaires; se rencontrer au niveau d'un membre ou des deux; parfois elles sont

de type radiculaire, en ceinture.

Dans le cas de Madame A... l'histoire clinique débute par l'installation de douleurs au niveau des membres inférieurs, associées à des douleurs en ceinture sous-mamelonnaires. A la marche, la patiente note un affaiblissement du membre inférieur gauche. (Obs.N°24).

4) Troubles des sphincters.

Il ne sont jamais les premiers en date. Cependant notons qu'ils sont parfois présents en même temps que les troubles sensitifs ou que les troubles moteurs. Il se manifestent par quelques désordres vésicaux, de type rétentionnel; parfois la constipation attire l'attention de la malade, lorsque ce trouble coïncide avec l'apparition, comme c'est le cas chez Madame B..., d'une gêne à la marche et de crises douloureuses de type radiculaire. (Obs.N°15).

III - DUREE DE L'EVOLUTION.

Entre l'apparition des premiers symptômes et le moment où le malade est confié à la neuro-chirurgie (le plus souvent donc à la période d'état) l'évolution des méningiomes rachidiens est en général assez longue.

Les symptômes initiaux font errer le diagnostic: tant qu'il ne s'affirment pas, tant que n'apparaissent pas les symptômes secondaires il sera difficile pour le praticien d'orienter son malade vers le spécialiste. Et cependant le facteur temps est primordial. C'est un élément d'une importance prépondérante dans le pronostic fonctionnel post-opératoire.

Sur 32 de nos observations(pour les cinq autres les dates étant imprécises), nous relevons les délais suivants:

- Dans 2 cas, l'histoire clinique fut d'apparition rapide;
- Dans 6 cas l'évolution était inférieure à 1 an;
- Dans 19 cas l'évolution variait entre 1 et 3 ans;
- Dans 4 cas l'évolution dépassait 3 ans.

Schématiquement, nous pouvons donc considérer une évolution rapide
une évolution moyenne et
une évolution longue.

IV. PERIODE D'ETAT, OU TABLEAUX CLINIQUES A LA PHASE PRE-OPERATOIRE.

C'est après plusieurs semaines, plusieurs mois, souvent plusieurs années, que le malade présente le tableau complet d'une paraplégie sensitive-motrice avec signes d'irritation pyramidale.

Les troubles moteurs s'aggravent, les troubles sensitifs se précisent.

La sensibilité objective est à son tour atteinte. Des troubles sympathiques, sphinctériens, trophiques, génito-urinaires, viennent parachever le tableau.

En ce qui concerne les réflexes, la règle semble être la suivante:

- exagération des réflexes tendineux.
- abolition des réflexes cutanés
- apparition des réflexes d'automatisme médullaire.

Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés au dessous de la lésion, le réflexe plantaire se fait avec extension du gros orteil, les réflexes d'automatisme médullaire ne s'observent que dans les formes très avancée de lésion médullaire.

Devant la difficulté de faire des compressions médullaires un tableau clair et complet, le séméiologie se modifiant sans cesse selon que se complète la lésion ou qu'à l'inverse s'effectue la récupération nerveuse, G.GUIOT propose dans sa thèse sur le "schéma évolutif des compression médullaires" de grouper tous les signes autour de l'évolution des réflexes de défense. L'apparition de l'automatisme médullaire serait un signe péjoratif alors que sa disparition progressive annonce habituellement le retour des mouvements volontaires.

Notre matériel offrait . moment de l'intervention différents tableaux cliniques.

a) c'est ainsi que chez une de nos patientes les troubles moteurs apparurent les premiers et persistèrent jusqu'au moment de l'intervention, créant un tableau de paraplégie spasmodique : il s'agit d'une forme incomplète, le déficit moteur et la contracture permettant une marche difficile. Les signes d'atteinte des sensibilités subjectives et objectives, sont complètement absents.

Obs N°23. - Il s'agit de Mademoiselle G...Renée, âgée de 20 ans, hospitalisée dans le service le 30 Octobre 1952 pour paraplégie et gêne fonctionnelle du membre supérieur gauche. L'apparition est progressive et remonte à 6 ans environ marquée par une gêne fonctionnelle au niveau du pouce gauche puis au niveau des autres doigts. Depuis 3 mois la démarche est hésitante.

L'inspection montre une atrophie globale de la main gauche qui remonterait à 1 an environ.

A l'examen moteur la contracture réduit les membres inférieurs en extension, elle permet néanmoins une démarche spastique, saccadée, par à coups.

Du point de vue réflexes: les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, tandis que les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il existe un signe de BABINSKI bilatéral. L'hyperreflexie est plus marquée à gauche où elle se manifeste par un clonus de la rotule et une trépidation épileptoïde du pied.

A la ponction lombaire la dissociation albumino-cytologique est nette avec 4,5 g. d'albumine et un élément. La radiographie lipiodolée visualise un arrêt en D6 D7.

L'intervention le 6 novembre 1952, découvre une tumeur juxta-durale de localisation postérieure et droite, ayant l'aspect macroscopique d'un méningiome. Etendue dans l'espace épidural sur deux segments autour de la 8^e dorsale, elle se prolonge jusqu'au contact du canal de conjugaison, mais elle n'y pénètre pas. Une exérèse complète peut être réalisée.

b) 22 de nos observations présentent un tableau clinique de paraplégie, ou les signes moteurs et les signes sensitifs s'associent seuls.

I^o-Tableaux de paraplégie spasmodique en extension.

Dans 18 cas. C'est la forme la plus fréquente. L'examen neurologique révèle que la paralysie reste généralement peu marquée. Elle prédomine sur les fléchisseurs mais elle est peu apparente et seule l'étude de la force musculaire segmentaire la mettra en évidence. La motilité volontaire est très diminuée, mais cette gêne fonctionnelle reste surtout le fait de la contracture, c'est à dire de l'exagération du tonus qui relègue la paralysie au 2^o plan. Cette contracture attire tout de suite l'attention car elle raidit les membres inférieurs en extension. En ce qui concerne nos malades il ne s'agit souvent que d'une spasmodicité simple. Dans tous les cas cette contracture est apparue d'emblée avec la paralysie. L'examen montre qu'à l'inverse de la paralysie, elle prédomine sur les extenseurs qui sont durs et font saillie. L'effort l'exagère. Pour G.GUIOT elle suivrait fidèlement l'évolution des réflexes de défense, aussi bien dans le sens de l'aggravation avec stade de spasmodicité simple sans contracture apparente, et stade de paraplégie avec contracture, que dans le sens de l'amélioration. La démarche si évocatrice que nous retrouvons chez nombre de nos malades est due avant tout à la contracture qui crée une gêne par l'extension permanente des membres inférieurs; le pied en équin traîne sur le sol. D'où démarche raide; sautillante, qualifiée de démarche de gallinacée, de démarche pendulaire.

Aux douleurs de type radiculaire ou de type cordonal décrites dans les symptômes initiaux, s'ajoute une diminution de la sensibilité superficielle au tact ou à la piqûre dans les zones douloureuses. Parfois une zone hyperesthésique désigne par une bande nette la limite supérieure de la compression médullaire. Cette anesthésie est habituellement précédée d'hyperesthésie, d'hypoesthésie, de paresthésies. Pour certains ce serait là de véritables perturbations de la sensibilité, des "voiles" de la sensibilité

tactile, se manifestant par des retards à la perception du tact et de la piqure, par des erreurs d'interprétation en différents contacts. Dans une de nos observations, le palper appuyé paravertébral éveillait une douleur intercostale. Il s'agissait d'une tumeur postérieure et droite. Pour ELSBERG, il n'est pas rare que la pression réveille une douleur au niveau de la 2° ou 3° vertèbre au dessus de celle qui correspond au segment médullaire comprimé.

L'atteinte des sensibilités à la douleur et à la chaleur précède toujours de quelques semaines l'atteinte de la sensibilité profonde. Pour GUIOT la sensibilité thermique serait la première et la plus profondément touchée, et la "dissociation syringomielique serait loin d'être un signe obligatoire et l'apanage des tumeurs intra-médullaires". Pour ce même auteur, la triade : douleurs, raideur et flexion réflexe du pied ou signe de Babinski, indique avec une très grande possibilité une néoformation comprimant la moëlle.

Cliniquement la hauteur de la compression se fixe d'après le tracé de la limite supérieure de l'anesthésie. Cependant des examens répétés sont indispensables avant de préciser la qualité et les limites des troubles sensitifs, troubles dont le niveau supérieur varie parfois de jour en jour.

Nous verrons dans les observations suivantes que les réflexes suivent généralement le schéma décrit plus haut.

A - Par cinq fois nous notons l'ébauche ou la présence d'un syndrome de BROWNEQUARD.

I- Obs. N°18. Madame M...Léonie, âgée de 46 ans, est hospitalisée le 27 juin 1951 pour paraplégie spasmodique.

Le début remonte à janvier 1950, il est marqué par l'apparition et l'évolution rapide d'une paraplégie spasmodique qui diffuse aux membres supérieurs. La malade refuse l'examen lipiodolée et quitte le service. Elle est revue au mois de mai pour aggravation de sa paraplégie.

L'examen moteur met en évidence une paraplégie spasmodique à prédominance droite.

Les réflexes sont vifs. Il existe à droite un clonus de la rotule et une trépidation épileptoïde du pied. Du même côté on note la présence d'un signe de Babinski.

La sensibilité tactile, thermique et analgésique est diminuée à gauche.

L'intervention, après radiographie lipiodolée montrant un arrêt en C7 DI a permis de découvrir une masse calcifiée centrée sur DI, dont la base d'implantation est gauche, latérale et postérieure.

2 - Obs. N°19. Monsieur B...Benoît âgé de 30 ans, est hospitalisé le 9 septembre 1951, pour paraparésie spasmodique.

Le début remonte à 1950, et est marqué par l'apparition de douleurs sacroiliaques vagues. En 1951, au mois de mars, apparaissent dans le membre inférieur droit, de la fatiguabilité, de la raideur et des douleurs.

A l'examen moteur on ne note qu'une paraparésie spasmodique à prédominance droite.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, accompagnés à droite d'un clonus de la rotule et d'une trépidation épileptoïde du pied. A droite toujours, on note un signe de Babinski.

Du point de vue sensitif il n'existe que des troubles très discrets de la sensibilité tactile à gauche.

L'intervention découvre une tumeur méningée postérieure, située au niveau de C6. D7 non latérale.

3 -Obs. N°27. Monsieur P... âgé de 64 ans est hospitalisé en juin 1948 pour paraplégie spasmodique.

L'histoire clinique débuta en février de la même année par un épisode douloureux du membre inférieur gauche, étiqueté "sciatique gauche". Peu à peu apparaît une raideur et une fatiguabilité aux membres inférieurs. En mai la marche est très difficile.

A l'examen moteur il existe une paraplégie avec contracture prédominant à gauche. La démarche est spastique.

A gauche les réflexes ostéo-tendineux sont hypercinétiques avec clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du pied. Les réflexes cutanés abdominaux et le réflexe crémastérien sont abolis à gauche. Il existe un signe de Babinski bilatéral.

Les troubles de la sensibilité sont dans ce cas aussi mineurs, marqués seulement à droite par des erreurs dans l'interprétation de la sensibilité tactile.

A la ponction lombaire, la manoeuvre de STOOKEY montre un blocage, et le lipiodol visualise un arrêt en D1.

L'intervention pratiquée le 21 juin, retire une tumeur sessile antérieure et gauche, située au niveau de C7. D1.D2.

4 -Obs. N° 30. Pour Madame M...Carmen, nous ne notons aucun trouble douloureux subjectif. Il s'agit d'une malade âgée de 64 ans admise dans le service le 29 juillet 1958 pour paraplégie spasmodique prédominant à gauche.

En juillet 1957 la patiente a une impression de refroidissement dans les membres inférieurs. Dans l'an qui précède son hospitalisation, une paraplégie spasmodique à nette prédominance gauche s'installe progressivement.

A l'examen moteur la démarche est difficile par suite de la paraplégie spasmodique à nette prédominance gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux gauches sont vifs; il existe un signe de Babinski gauche.

Du point de vue sensitif on note une hypoesthésie tactile à droite avec toujours du même côté une diminution de la sensibilité thermique jusqu'en D9.

L'intervention pratiquée le 7 août 1958 permet l'ablation d'une tumeur s'étendant sur D2. D3., de la taille d'une datte et de siège antérieur et latéral gauche, s'enfonçant dans les deux trous de conjugaison gauches.

5 - Obs N°17. Madame P...Marie, âgée de 66 ans, est hospitalisée le 1er septembre 1958 pour un syndrome de BROWN-SEQUARD.

L'affection évolue depuis octobre 1957. A cette période des crampes apparaissent aux membres inférieurs. Le diagnostic de rhumatisme est évoqué.

Depuis quelques mois cependant, la jambe droite s'alourdit : elle est plus lourde le matin, qu'en fin de journée.

A l'examen, les réflexes ostéo-tendineux sont plus exagérés à droite ; il existe un Babinski droit.

A gauche, une thermo-analgésie remonte jusqu'à 2 cm au dessus de l'ombilic. Il existe une parésie droite.

La radiographie montre un pincement de C6. C7.

Le lipiodol par voie sous occipitale ayant montré un arrêt net en D4, l'intervention le 4 septembre, permet l'ablation d'une masse intra-durale, de consistance très ferme, du volume d'une grosse datte, appliquée contre la face postérieure de la moëlle, au niveau de D4.

B - Dans deux cas, les troubles moteurs furent très discrets et décelés qu'à l'examen. Pour l'un de ces deux malades l'histoire clinique du ménin-giome se présenta sous forme d'un syndrome de la queue de cheval.

Obs. N° 32. Il s'agit de Monsieur D... Victor, âgé de 59 ans et admis dans le service à la date du 13 septembre 1937.

Les premiers troubles apparurent en juin 1936 par des phénomènes douloureux au niveau de la cuisse droite. Un affaiblissement du membre inférieur droit était apparu ultérieurement.

A l'examen moteur on ne note qu'une diminution de la force segmentaire au niveau de la cuisse droite.

Du point de vue sensitif il existe une hyperesthésie fessière droite. Les réflexes achillien et rotulien droits sont abolis, ainsi que le réflexe crémastérien. Il n'existe pas de signe de Babinski.

Le réflexe anal est peu distinct.

Devant un signe de lassègue bilatéral, plus accentué à droite, le diagnostic

de hernie discale dut posée.

A la ponction lombaire, la manoeuvre de Stookey montre un blocage.

Le lipiodol fait par voie occipitale montre un arrêt au bord inférieur de L1.

L'intervention permet l'ablation d'un méningiome de 6 à 8 cm de haut, de siège antérieur et droit, s'étendant de L2 vers le canal sacré.

Obs.N°36. Monsieur C...Henri, âgé de 56 ans est hospitalisé le 26 juin 1961. Il présente un syndrome douloureux radiculaire et une faiblesse du membre inférieur droit.

C'est en 1959 que les douleurs apparurent au niveau de la colonne dorsale, douleurs à type de déchirure, augmentées par la toux. En 1961 le malade ressent une faiblesse au niveau de son membre inférieur droit. A l'examen moteur, il existe un léger déficit droit mis en évidence par la manoeuvre de Mingazzini.

Les réflexes ostéo-tendineux droits sont vifs, polycinétiques. Toujours à droite on note un signe de Babinski et une trépidation épileptoïde du pied. Il existe un syndrome douloureux radiculaire au niveau de D4, à droite, et une hypoesthésie tactile et thermique du membre inférieur droit.

Il n'y a pas de signe d'atteinte de la sensibilité profonde.

L'intervention permet l'ablation au niveau de D7 d'une tumeur antéro-latérale droite.

C - Dans les II observations suivantes, la paraplégie spasmodique est en extension, parfois on note des troubles discrets sensitifs. Les réflexes achilléens et rotuliens peuvent rester normaux, quelquefois les troubles moteurs n'atteignent qu'un seul membre inférieur, ou se manifestent par une fatigabilité harassante, ne permettant guère au malade de se déplacer hors de la maison.

Obs.N°12. Madame G..., âgée de 59 ans, est hospitalisée au mois de Juin 1943 pour paraplégie spasmodique.

Le début remonte à Avril 1942. Il est marqué par des douleurs intercostales droites.

Au mois de février 1943, des troubles de la marche apparaissent. Le sujet traîne le membre inférieur droit.

Au mois de mars 1943 les douleurs intercostales deviennent bilatérales et le tableau de paraplégie spasmodique est constitué : la marche est quasiment impossible.

A l'examen moteur on note :

Une raideur vertébrale

Un paraplégie spasmodique prédominant surtout à droite, avec pied droit en équinisme.

Les réflexes rotuliens sont vifs de 2 côtés, mais à droite le réflexe achilléen est polycinétique, et il existe une trépidation épileptoïde du pied. Le

signe de Babinski est bilatéral.

La sensibilité tactile et thermique est atteinte au niveau de la face interne de la cuisse droite, et au niveau du tiers supérieur de la face interne de la jambe gauche.

La sensibilité profonde est normale.

RESUME : Tableau de paraplégie spasmodique à nette prédominance droite.

Obs. N° 5. Madame V... mariée., âgée de 40 ans, est hospitalisée le 21 février 1945 pour paraplégie.

En 1943 est apparue une lombalgie, sous l'omoplate, irradiant du côté gauche jusqu'à la ligne médiane. Elle s'atténue.

En 1944, une maladresse des membres inférieurs se fait jour. Néanmoins elle n'empêche pas l'activité motrice, jusqu'au mois de décembre 1944 où elle s'accroît notablement.

A l'examen moteur la marche est possible, mais très difficile.

Les réflexes tendineux sont normaux et à gauche il existe un signe de Babinski.

Du point de vue sensitif, au niveau des membres inférieurs il existe une diminution de la sensibilité tactile et douloureuse.

On note surtout une anesthésie en bande au niveau de D6 D7.

A l'intervention on découvre une tumeur latérale gauche et postérieure dont le point d'implantation est antéro-latéral sur la face interne de la dure-mère.

Obs. N°6. Il s'agit de Madame E... Esther, âgée de 69 ans, et admise dans le service le 13 décembre 1943, pour impotence quasi complète des membres inférieurs.

En 1940, à la partie supérieure et gauche de l'abdomen, des douleurs apparaissent.

Ce n'est qu'en 1943 qu'apparaissent des troubles de la marche, marqués par des chutes.

A l'examen moteur, dans le service on note une impotence quasi complète des membres inférieurs. La contracture n'est cependant pas accentuée.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux, mais les cutanés abdominaux supérieurs sont abolis. D'autre part il existe un signe de BABINSKI bilatéral.

La sensibilité protopathique est normale.

La sensibilité épicrotique discriminative est abolie jusqu'à LI.

Il existe une anesthésie thermo-analgésique qui remonte jusqu'au dessous de l'ombilic, jusqu'à D.IO.

L'intervention permet l'ablation d'une tumeur implantée sur le dure mère, de siège latéral gauche.

Obs. N° 7. Madame L... Ida, admise dans le service le 25 mai 1943, pour paraplégie, est âgée de 45 ans.

Son histoire clinique débute 3 mois plus tôt par des douleurs transitoires, bilatérales, de la face interne des cuisses.

Rapidement l'état moteur est perturbé et s'aggrave.

A l'examen moteur, la marche est difficile ; la contracture est importante; elle raidit les membres inférieurs en extension.

Il existe une hypoesthésie jusqu'à l'appendice xyphoïde.

Les reflexes ostéo-tendineux ne sont pas altérés.

Les cutanés abdominaux par contre sont abolis. Mais il existe un signe de BABINSKI bilatéral.

L'intervention permettra l'extirpation d'une tumeur située au niveau du corps de D 3, grosse comme un noyau de datte, postérieure et droite; un peu adhérente à la dure-mère.

Obs. N° IO. Madame S... Gina est admise dans le service à la date du 6 avril 1945, pour paraplégie. Elle est âgée de 62 ans.

Le début, marqué par une gêne dans le membre inférieur droit, avec douleurs, remonte à 3 mois environ.

La gêne atteint aussi le membre inférieur gauche et peu à peu s'installe une impotence.

L'examen moteur permet de se rendre compte que cette impotence est absolue. La contracture est nettement plus accentuée au membre droit.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs des 2 côtés et polycinétiques à droite.

Il existe un signe de BABINSKI bilatéral.

Les troubles de la sensibilité tactile et thermo-analgésique, remontent jusqu'à l'ombilic. La sensibilité profonde est perturbée.

A l'intervention on découvre une tumeur latérale droite, grosse comme une petite olive, très friable, située au niveau de D7 D6.

Obs. N° 22. Mademoiselle M... Jeanine, âgée de 20 ans, est hospitalisée pour paraplégie à la date du 20 septembre 1952.

L'histoire clinique débute en janvier de la même année par une impression de froid dans les membres inférieurs.

Progressivement des douleurs surgissent au niveau des cuisses, tandis que des troubles moteurs apparaissent, marqués par un steppage gauche.

L'examen moteur montre une prédominance à gauche, du déficit moteur.

Les réflexes sont vifs au deux membres inférieurs, avec à gauche une ébauche de clonus de la rotule.

Le signe de BABINSKI est bilatéral. Les réflexes de défense sont absents.

Les troubles sensitifs sont légers, marqués par une hypoesthésie tactile au niveau des membres inférieurs.

L'intervention permet l'ablation d'un méningiome développé aux dépens de la partie postérieure et gauche de la dure-mère, sans adhérence médullaire.

Obs. N°25. Madame M...Aurore est âgée de 47 ans, lors de son hospitalisation le 26 novembre 1953 pour troubles de la marche.

Dans ses antécédents on relève un épisode de sciaticque gauche survenu en 1944 et se renouvelant en 1947. En 1948 la malade aurait eu un lumbago.

Son histoire clinique actuelle débute en mars 1952. Ce sont d'abord des douleurs atypiques interscapulaires qui naissent et persistent jusqu'au mois de septembre, date à laquelle elles prennent alors le caractère de douleurs radiculaires, par leur irradiation en bande, à un héli-thorax (gauche)

En avril 1953 apparaît une gêne à la marche. La malade signale à ce moment une hypoesthésie du pied droit.

L'examen moteur montre une démarche systématique. La malade peut se déplacer. La colonne reste souple, mais le palpé appuyé révèle une douleur en D6 D7. Les réflexes rotuliens sont vifs. Il n'existe pas de clonus.

A gauche : présence d'un signe de BABINSKI. On note aussi de ce côté une trépidation épileptoïde du pied.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les douleurs radiculaires de l'héli-thorax gauche, au niveau de D5 persistent.

La sensibilité tactile est perturbée à droite, au niveau du membre inférieur et de l'héli-thorax droit jusqu'au niveau de D7 environ.

L'intervention permettra l'ablation d'une tumeur postérieure et droite, adhérente à la face profonde de la dure-mère, du volume d'une amande, créant une dépression ampulliforme à la surface de la moëlle.

Obs. N°28. Madame H...Marie, est âgée de 74 ans, lorsque le 20 mars 1958 elle est hospitalisée pour impotence absolue des membres inférieurs.

Dans ses antécédents, on relève un épisode de sciaticque droite en 1952.

Son histoire actuelle débute en 1957 : elle est marquée par des douleurs lombaires basses, en ceinture, à recrudescence nocturne.

Depuis 6 mois sont apparus des troubles moteurs, marqués par de la raideur, de la fatigabilité au niveau des membres inférieurs.

A l'examen moteur on note une impotence quasi absolue, complète à droite, le membre gauche ébauche, semble-t-il, de rares mouvements au niveau de la racine de la cuisse. Il existe une amyotrophie des cuisses.

Les douleurs lombaires radiculaires persistent, tandis que d'autres sont apparues au niveau des membres inférieurs.

Du point de vue sensitif, la malade a une impression de refroidissement dans ses membres. Ces troubles sensitifs des extrémités restent mal systématisés.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et à gauche il existe un signe de BABINSKI.

L'intervention permettra l'ablation d'une tumeur implantée sur la face interne de la dure-mère, à droite, de la taille d'une amande verte, au niveau de D9.

Obs.N°31. Madame R...Franceline est âgée de 67 ans. Son état d'impotence absolue, nécessite son hospitalisation à la date du 24 aout 1962.

Le début des troubles remonte à 1960. Des douleurs surgissent dans le membre inférieur droit, tandis qu'en même temps apparaissent des troubles de la marche, marqués par des chutes. Il se précisent, s'aggravent.

A l'examen moteur, dans le service, on notera une impotence absolue.

Les réflexes ne peuvent être obtenus, sauf un signe de BABINSKI bilatéral.

Pour la sensibilité, on note une anesthésie à tous les modes jusqu'au niveau de D3 D4.

L'intervention permet l'ablation d'une tumeur intra-durale de siège postérieur et droit, du volume d'une amande, de structure ferme et par endroit calcifiée, au niveau de D2.

Obs.N°33. Il s'agit d'un homme, Monsieur D...Laurent, âgé de 39 ans.

Au mois de juillet 1959, il est admis dans le service pour troubles de la marche.

C'est en février de la même année, que des troubles sensitivo-moteurs apparurent, marqués par de la fatigabilité et des petits phénomènes douloureux au niveau des membres inférieurs.

Des douleurs en ceinture, sous ombilicales apparaissent secondairement. Elles sont augmentées par la toux et par l'effort, surtout à droite.

A l'examen moteur, la marche est possible, un peu hésitante, rapidement

harrassante. Il existe un déficit moteur net au niveau des 2 membres objectivé par les manoeuvres de BARRE et de MINGAZZINI.

Les réflexes ostéo-tendineux sont restés normaux. Le signe de BABINSKI est bilatéral.

Une hypoesthésie à tous les modes, s'étend jusqu'à l'ombilic.

L'intervention découvre une tumeur de 3 cm. de hauteur, située au niveau de D6 D7 D8, implantée sur la face interne de la dure-mère, et plaquée sur la moëlle.

Obs. N° 34. Hospitalisée en octobre 1959, Mademoiselle H...Marie-hélène, est âgée de 22 ans, et présente des troubles de la marche.

Il y a 5 mois, en mai, est apparue une fatigue à la marche du membre inférieur droit. Rapidement, elle s'accroît, tandis que les douleurs lombaires prennent jour.

L'examen moteur met en évidence un net déficit moteur à droite : dérobolement, chute.

Toujours du côté droit il existe un signe de BABINSKI et un réflexe achilléen plus vif.

Du point de vue sensitif, on note quelques erreurs tactiles, et une hypoesthésie au chaud et au froid, jusqu'au niveau de LI L2.

L'intervention permet l'ablation d'un méningiome postérieur, implanté sur la dure-mère, à droite, de 3 cm. de hauteur avec calcification.

2°) Tableau de paraplégie spasmodique en flexion. Dans un cas.

La paraplégie en flexion est une forme très rare, très grave.

La transformation de la paraplégie en extension, en paraplégie en flexion, n'a jamais été observée, sans ces sources de réflexes nociceptifs qui trouvent origine au niveau des escharres cutanées ou d'une vessie infectée.

Une paraplégie en extension convenablement suivie se transforme exceptionnellement en flexion.

Il semble donc s'agir de 2 formes différentes et non de 2 aspects évolutifs obligatoires chez un même malade.

Citons à ce propos l'observation d'une de nos malades.

Obs. N° 21. Il s'agit de Madame G... Marguerite, admise pour paraplégie en flexion. Elle est âgée de 62 ans, à la date de son hospitalisation le 19 Novembre 1952.

C'est en décembre 1951, onze mois auparavant, que son histoire clinique débuta par un épisode douloureux brutal : douleur dorsale et rétrosternale intense, continue, avec paroxysmes à la toux, aux efforts. Le décubitus calme

les douleurs. Tout s'estompe.

Ce n'est qu'en mai 1952, qu'une fatigabilité à la marche survient, se précise, augmente rapidement, pour se terminer par une impotence complète en septembre avec une contracture en flexion. La malade est hospitalisée à CHAM-BERY avec le diagnostic de myélite.

En décembre elle est dirigée dans le service.

L'impotence est naturellement absolue, les membres sont fixés en flexion : les cuisses ramenées vers le tronc, les jambes fléchies fortement sur les cuisses.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis ; les cutanés abdominaux diminués. Il existe à droite un signe de BABINSKI.

On note une hypoesthésie à tous les modes jusqu'en D5 D6.

Seuls quelques troubles sphinctériens discrets, de type rétentionnel sont présents. Il n'y a pas de troubles trophiques.

L'intervention permettra l'ablation d'une tumeur antérieure et gauche, du volume d'un noyau de datte, implantée sur la dure-mère, au niveau de D3 D4.

La moëlle est oedématisée et présente quelques suffusions hémorragiques.

BABINSKI a montré que la contracture en extension était liée à l'exagération des réflexes tendineux, tandis que la contracture en flexion était liée à celle des réflexes de défense. Si ces derniers l'emportent en intensité, la paraplégie en flexion, pourra alors se constituer et elle le fera au stade où la surréflexivité de défense est maximum.

L'attitude en flexion peut-être en somme considérée comme maintenue par des réflexes de retrait subintrants.

3°) Tableau de paraplégie flasque. Dans 3 cas.

Le caractère flasque de la paraplégie est en principe lié à l'apparition rapide de celle-ci. Dans nos 3 observations, par 2 fois, l'apparition fut brutale, et dans le dernier cas assez rapide, en moins d'un mois.

A l'inverse de la paraplégie spasmodique, le déficit moteur est ici très important; la paralysie est généralement complète : le malade ne fait aucun mouvement volontaire.

Parfois quelques mouvements peuvent se produire à la racine du membre. On ne peut mettre le sujet debout, il s'effondre. Les différents segments des membres intéressés par la paraplégie flasque sont mobilisés facilement et sans résistance : soulevés il retombent lourdement sur le plan du lit.

Au déficit moteur s'associe toujours de l'hypotonie musculaire : les muscles sont mous, sans consistance, s'affaissent. Les articulations relâchées permettent des mouvements plus amples.

Les réflexes tendineux sont dans la règle abolis. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens peuvent être conservés. De même pour le réflexe cutané plantaire.

L'amyotrophie accompagne souvent ces formes flasques.

Quant aux modifications de la sensibilité, elles ne présentent rien de particulier : hypoesthésie ou anesthésie complète ou dissociée.

Signalons enfin que les troubles sphinctériens et les troubles sympathiques (oedème, cyanose) sont habituels.

Obs. N° 12. Madame G... est admise le 5 mai 1946. Agée de 50 ans, elle présente une paraplégie flasque.

Des douleurs lombaires, en ceinture, accrues par la fatigue, sont apparues en 1945 (début de l'année), et ont depuis disparu.

Ce n'est qu'en avril 1946, que surviennent des troubles de la marche : la malade traîne les pieds. Rapidement ces troubles augmentent et à l'hospitalisation le 5 mai, la patiente présente une impotence totale.

L'examen moteur montrera en outre une amyotrophie marquée au niveau des deux membres inférieurs.

Les réflexes ostéo-tendineux sont lents, faibles. Les cutanés abdominaux sont abolis. Par contre il existe un réflexe plantaire net et bilatéral.

On note aussi une raideur de la colonne vertébrale, et du point de vue sensitif, une hyperesthésie de la face externe des cuisses.

L'intervention permettra le 13 Mai l'ablation d'une petite tumeur violacée, grosse comme une petite cerise, postérieure et droite, adhérent à la dure-mère au niveau de D9, faisant une encoche latérale dans la moëlle.

Obs. N° 29. Madame G... Madeleine, agée de 58 ans, est hospitalisée le 8 janvier 1958, pour paraplégie flasque.

Celle-ci est apparue brusquement en novembre 1957. En moins d'une semaine elle s'installa, sans signe radiculaire.

L'examen moteur montre une motricité complète abolie. Aucun mouvement n'est possible.

Les réflexes tendineux n'existent pas, mais on note un réflexe plantaire bilatéral.

Du point de vue sensitif il y a une hypoesthésie à tous les modes jusqu'au niveau de l'ombilic.

Des troubles trophiques sont présents au niveau des membres inférieurs : oedème, ~~hyperthermie~~ des genoux.

L'intervention permet l'ablation d'un méningiome inséré du côté droit sur

la dure-mère, au point de pénétration des racines postérieures, de la taille d'une amande, au niveau de D5.

Obs. N°35. Monsieur B...Pierre, est âgée de 60 ans, en mai 1959, lorsqu'il est hospitalisé pour paraplégie flasque. Dans ses antécédents on ne relève que des épisodes de sciatalgies gauches, à l'âge de 19 ans et de 30 ans.

Des douleurs lombaires apparues en janvier 1959, inaugurent la scène clinique, cependant qu'une fatigabilité du membre inférieur droit, ne tarde pas à se manifester, durant ce même mois.

Fin février, l'impotence aurait été totale.

A l'examen moteur dans le service, on note une paraplégie flasque des membres inférieurs. L'impotence est totale, sans la moindre ébauche de mouvements. La laxité ligamentaire permet des mouvements de grande amplitude.

Les réflexes ostéo-tendineux, ainsi que les cutanés abdominaux, sont abolis. Il n'existe pas de réflexe cutané plantaire.

Un anesthésie au 3 modes atteint l'apophyse xyphoïde.

Les troubles trophiques sont absents, mais on note des troubles sphinctériens de type rétentionnel.

L'intervention permettra l'ablation d'un méningiome, gros comme une noix rougeâtre, postérieur, situé à la face interne de la dure-mère, au niveau de D5.

4°) Tableau de paraplégie flasco-spasmodique.

Nous n'avons jamais observé dans notre matériel cette forme de paraplégie, où la flaccidité s'associe à l'exagération des réflexes tendineux. Cette forme particulière se placerait entre les paraplégies flasques et les paraplégies avec contracture. C'est ainsi que dans son "schéma évolutif des compressions médullaires" GUIOT, écrit que, "l'aggravation continuant, la contracture va céder, mais qu'elle peut être masquée par un certain degré de surréflectivité qui persiste. C'est le stade de paraplégie flasco-spasmodique que l'on retrouve, aboutissant au stade ultime de paraplégie flasque".

5°) Tableau de quadriplégie.

Dans un seul cas enfin le malade se présenta dans un tableau de quadriplégie.

Obs. N°37. Il s'agit de Monsieur R...Marcel, âgé de 62 ans, et hospitalisé le 22 novembre 1961 pour quadriplégie d'apparition progressive.

Dans ses antécédents on relève une cyphoscoliose remontant à l'enfance (un pott est invoqué).

En 1956 le malade serait tombé de 8 mètres, sur les talons. Nous ne possédons

aucun détail sur cet accident, sinon qu'il n'y aurait pas eu de fracture.

L'histoire actuelle débute en 1957 par une parésie du membre inférieur droit, qui se propage rapidement au membre supérieur droit.

En 1961 l'atteinte se propage à l'hémi côté gauche.

Aucun trouble de la sensibilité subjective n'est apparue, tandis que de la dysurie et de la constipation sont présentes.

A l'examen moteur il existe une quadriplégie spasmodique à prédominance droite.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, mais aussi polycinétiques à droite.

Présence d'un cutané plantaire bilatéral.

Il existe des troubles des sensibilités tactile et thermo-algésique jusqu'en C3 C4.

La sensibilité profonde est atteinte.

L'intervention permet l'ablation d'une tumeur antéro-médullaire, au niveau de C4 C5, débordant à droite, du volume d'une petite noix de muscade.

C) Le reste de nos observations nous offre un tableau de paraplégie spasmodique, où viennent s'associer des troubles sphinctériens et trophiques.

Ils apparaissent le plus souvent au cours d'une évolution déjà longue, et signifient une étape de plus vers l'aggravation. Cependant il n'est pas rare de les voir apparaître au début de l'évolution clinique, sous l'aspect de quelques désordres sphinctériens discrets; les troubles trophiques restant toujours, bien entendu, d'apparition tardive, survenant parfois après l'intervention.

Les troubles sphinctériens et génito-urinaires sont particulièrement importants surtout dans les compressions répondant aux segments lombo-sacrés.

Dans les compressions avec paraplégie flasque, il y a généralement incontinence, tandis que dans les formes spasmodiques la rétention est fréquente.

Souvent il ne s'agit que d'une simple dysurie liée à l'anesthésie vésicourethrale.

Dans une de nos observations nous relevons une impuissance génitale.

Les troubles trophiques consistent généralement en la survenue d'escharres sacrées ou talonnières.

Dans l'observation de paraplégie flasque N°29, déjà citée, on notait la présence d'œdème et d'hydarthrose du genou.

Obs. N° I. Mademoiselle G...Marcelle, âgée de 40 ans est hospitalisée le 26 juillet 1937, son histoire évolue depuis la fin 1934, date à laquelle des douleurs lombaires et de la cuisse gauche se manifestent pour la première fois.

Avant d'être hospitalisée cette malade traînera pendant 2 ans, période durant laquelle se constitue une paraplégie des membres inférieurs, et s'installent des troubles sphinctériens (rétention des matières). Il existe en outre des escarres sacrées. A son entrée dans le service la malade est dans un état grabataire.

L'examen moteur : impotence complète avec atrophie des muscles de la loge antéro externe des membres inférieurs.

Les réflexes achilléens sont vifs, tandis que les rotuliens sont absents. Il n'y a pas de signe de BABINSKI.

Examen sensitif : anesthésie en selle de la région fessière.
hypoesthésie des membres inférieurs.

Troubles sphinctériens de type retentionnel. Escharres sacrées. A l'intervention le 28 juillet 1937, on aperçoit une dure mère tendue, dont l'ouverture montre une tumeur violacée, sillonnée de vaisseaux, indépendante des racines, et située au niveau de L2 L3.

Dans les suites opératoires on note, en septembre, un oedème trophique des deux membres inférieurs, qui cèdera aux infiltrations. Au mois de novembre, la constipation a régressé, mais les escarres restent stationnaires.

Obs. N° 3. Madame S... admise le 1er juillet 1944 est âgée de 33 ans.

Des douleurs lombaires et de la face antérieure de la cuisse gauche sont apparues au début 1943.

En mai 1944 ces douleurs sont exacerbées, tandis que la malade ressent une sensation de lourdeur dans les membres inférieurs. Ces troubles s'accusent et en juillet, lors de l'admission, l'impotence est quasi totale.

Examen moteur : impotence absolue du membre inférieur gauche, mais à droite il persiste la flexion de la cuisse sur le bassin.

Le pied gauche est en varus équin et il existe une atrophie bilatérale du quadriceps et de la loge antéro-externe.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés.

Les réflexes achilléens sont vifs.

On note aussi une trépidation épileptoïde des deux pieds. Par contre les réflexes rotuliens sont nuls et il n'existe ni signe de BABINSKI, ni réflexe de défense.

Examen sensitif : anesthésie radiculaire en L3 L4.

Signalons aussi la présence d'escarres sacrées.

L'intervention le 12 juillet, permet l'ablation d'une tumeur siégeant à la partie postérieure et gauche, en regard de LI, bien encapsulée, sans adhérence mais de contenu très friable.

Obs. N° 4. Madame M... Agée de 64 ans, est hospitalisée le 3 janvier 1945, dans un tableau de paraplégie incomplète.

Début ; en octobre 1944 surviennent des douleurs lombaires, qui irradient vers l'avant, de survenue transitoire, exagérées aux mouvements.

Une anesthésie est signalée par la malade au niveau de l'abdomen, puis des cuisses et des jambes.

Surviennent enfin des troubles moteurs à type de paraparésie des membres inférieurs, et des troubles urinaires.

A l'examen moteur, dans le service : impotence non complète. Les mouvements de la cuisse sur le bassin sont possibles, ceux de la jambe sur la cuisse, difficiles. Les mouvements du pied et des orteils sont impossibles à gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs. Présence d'un réflexe cutané plantaire bilatéral et d'une réaction de triple retrait.

Du point de vue sensitif : hypoesthésie aux trois modes, jusqu'à la ceinture.

Présence enfin de troubles urinaires : dysurie apparue précocement.

L'ablation d'une tumeur antérieure et gauche, siégeant au niveau de D4 est réalisée le 5 janvier 1945.

Dans les suites opératoires, se constitue un oedème mou, remontant jusqu'aux cuisses.

Obs. N° 24. Madame A... Agée de 64 ans est hospitalisée le 11 mars 1953, pour paraplégie spasmodique.

Dans ses antécédents, elle signale une sciatalgie gauche, guérie par traitement médical.

Des douleurs au niveau des membres inférieurs, et une faiblesse du membre inférieur gauche, sont apparues en septembre 1951.

Par la suite des douleurs radiculaires, en ceinture, sous mamelonnaires surviennent et les troubles moteurs s'accusent davantage.

A son entrée dans le service, il existe de la constipation et des troubles urinaires de type rétentionnel.

Examen moteur : impotence des membres inférieurs surtout dûe à la contraction.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, avec clonus de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire est bilatéral.

La sensibilité profonde est normale, mais il existe une hypoesthésie à tous les modes jusqu'à la région sous-costale.

L'intervention permet l'ablation d'un méningiome postérieur, inséré sur la dure-mère, au niveau de D2.

Obs. N° I3. Madame R....Anna, âgée de 53 ans, est hospitalisée le 4 novembre 1946.

L'évolution est longue. Depuis 4 ans la malade signale de la fatigabilité dans les membres inférieurs.

Il y a seulement 1 an que des douleurs vives, dans les membres inférieurs, sont apparues.

Deux mois enfin, avant son hospitalisation des troubles sphinctériens et une escharre sacrée, viennent compléter le tableau.

Examen moteur : paraplégie spasmodique avec contracture importante, rendant la marche presque impossible.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs avec clonus de la rotule. Présence d'un cutané plantaire bilatéral.

L'ablation de la tumeur, le 8 novembre 1946, nécessitera la section d'une racine postérieure, le méningiome adhérent à la face interne de la dure-mère à droite, au niveau de D9, se prolongeant une vertèbre au dessous et une vertèbre au dessus.

Obs. N° I4. Madame T...admise le 23 septembre 1946, est âgée de 46 ans et présente des troubles de la marche.

Son histoire clinique a débuté en février de la même année par des douleurs de la hanche gauche, les troubles moteurs discrets, n'apparaîtront qu'en Aout. Par contre à cette époque des troubles urinaires de type rétentionnel sont déjà présents.

Examen moteur : démarche spastique.

Réflexes tendineux vifs, avec clonus bilatéral de la rotule, et présence d'un réflexe cutané plantaire bilatéral.

La sensibilité thermique est diminuée jusqu'en D2.

Il s'agissait d'une compression médullaire par un méningiome siégeant au niveau de C7 et D1.

V. CONCLUSIONS.

L'étude clinique des différentes observations permet de tirer les conclusions suivantes :

-Apparition du méningiome de préférence dans le sexe féminin.

-vers 40 ans de moyenne d'âge.

-Dans les antécédents, il semble que seuls les traumatismes de la colonne puissent être pris en considération, à titre d'agents révélateurs ou aggravants.

Cependant le problème des rapports entre méningiome et puerpéralité, que nous ne pouvons étudier par manque de détails, mérite peut-être d'être signalé.

-Les troubles sensitifs sont les plus fréquents des symptômes initiaux: les douleurs radiculaires ne semblent pas prévaloir sur les douleurs cordonales. L'ébauche d'un syndrome de BROWN-SEQUARD se remarque de nombreuses fois.

-Le tableau clinique le plus souvent constitué à la phase d'état est naturellement celui d'une paraplégie spasmodique en extension. Nous relevons néanmoins quelques tableaux de paraplégie spasmodique en flexion, de paraplégie flasque, de quadriplégie.

-Il nous est difficile de classer nos observations d'après les différentes phases du schéma évolutif des compressions médullaires de GUIOT. Dans l'ensemble cependant, leur majorité ne semble pas dépasser le stade 3 (dans le sens de l'aggravation), qui est celui où la paraplégie est complète ou presque, la contracture et les réflexes ostéo-tendineux au maximum d'intensité, et où l'anesthésie fait de gros progrès.

-Il ne semble pas exister de relations évidentes entre l'âge du sujet, le siège de la tumeur et la longueur de l'évolution.

-Si nous considérons le siège en hauteur du méningiome et le tableau clinique qu'il offre, nous remarquons que :

I°) Sur 7 méningiomes cervicaux - le plus haut situé était au niveau de C3

- 3 au niveau de C4.

- Les 3 autres sur la colonne cervicale basse.

4 méningiomes que nous avons groupé dans les tumeurs dorsales, remontaient jusqu'à C7 ou même la partie inférieure de C6. Il semble qu'il y ait une certaine prédilection pour cette région de transition cervico-dorsale.

Cliniquement, -I malade présentait un syndrome radiculaire du membre supérieur, avec une algie cervico-brachiale unilatérale, et une diminution des réflexes tendineux du même côté.

-I malade présentait une tétraplégie brutale et flasque, d'évolution post-opératoire rapide.

-5 malades présentaient une paraplégie ou parésie plus ou moins asymétrique. Par 3 fois, s'ébauchait un syndrome de BROWN-SEQUARD. Ces 5 malades étaient indemnes de manifestations au niveau des membres supérieurs.

2°) Les 4 méningiomes lombaires, ont tous débuté par des douleurs des membres inférieurs à prédominance unilatérale, à type de sciatique dans 3 cas, à la face antérieure de la cuisse dans un cas. Mais inversement tous présentaient à l'examen des signes d'atteinte pluri-radiculaire faisant évoquer d'emblée un syndrome de la queue de cheval, type supérieur ou moyen, permettant de chercher d'autre cause que la seule hernie discale.

DIAGNOSTICA) Diagnostic positif.

Le Diagnostic de méningiome intra-rachidien repose en premier lieu et avant tout sur la clinique. Elle seule permettra d'évoquer le diagnostic de compression médullaire.

Dans un deuxième temps, la séméiologie nous orientera vers les examens complémentaires : ponction lombaire, radiographie simple et radiographie à contraste positif qui confirmeront ou affirmeront le diagnostic.

I - CLINIQUE -a) Diagnostic de compression médullaire.

Les méningiomes intra-rachidiens réalisant une compression lente de la moëlle, leur séméiologie s'intègre dans celle des compressions médullaires.

Elle est constituée :

1° par un syndrome sous lésionnel, avec 3 ordres de symptômes :

a) une paraplégie par compression des voies motrices descendantes.

b) mais paraplégie spasmodique, c'est-à-dire avec contracture, hyperreflexivité et en particulier réflexe de défense, la compression coupant progressivement le contrôle permanent des centres supérieurs sur l'automatisme médullaire, d'où libération de cet automatisme.

c) paraplégie spasmodique avec troubles sensitifs objectifs (anesthésie ou hypoesthésie) à limite supérieure nette, la compression portant aussi sur les voies ascendantes de la sensibilité (en particulier cordons postérieurs et postéro-latéraux).

2° par un syndrome lésionnel, qui s'associe à la paraplégie, à topographie radiculaire, les racines rachidiennes situées au niveau de la lésion responsable étant comprimées. Deux ordres de signes :

a) des signes subjectifs : douleurs à topographie radiculaire, la localisation en bandes, en ceinture, correspond au territoire innervé par la racine intéressée.

b) des signes objectifs dans les cas complets, avec anesthésie, abolition d'un réflexe, paralysie avec amyotrophie, traduisant, toujours selon une

topographie radriculaire, l'atteinte des racines rachidiennes motrices et sensibles comprimées par la lésion.

On conçoit que le niveau de ce syndrome radriculaire indique le niveau de la lésion compressive, d'où son intérêt dans le diagnostic de siège de la lésion.

Ce n'est là qu'un schéma. Nous avons vu au chapitre "tableaux cliniques" les modalités d'apparition des différents symptômes, leur intrication ou leur absence, leur début brutal parfois, faisant soupçonner de prime abord un diagnostic autre que celui de compression médullaire.

GUIOT dans l'introduction de sa thèse sur le "Schéma évolutif des compressions médullaires", souligne la modification constante de la séméiologie des compressions médullaires, suivant que se complète la lésion ou qu'à l'inverse s'effectue la récupération nerveuse. Les différents signes en outre ne se modifient d'une façon, ni régulière, ni parallèle. D'où la difficulté de faire des compressions médullaires un tableau clair et complet, et son essai de grouper tous les signes autour de l'évolution des réflexes de défense.

b) Diagnostic de siège.

L'étude de la motricité, des réflexes, et surtout des sensibilités subjective et objective, fournit une précision insuffisante. Les différences qui existent entre le niveau indiqué par l'ensemble de la séméiologie clinique, et le niveau opératoire, permettent de discuter le rôle respectif des lésions vasculaires de la moëlle ou des racines, ainsi que celui de la résistance sélective des cordons et de l'axe gris centro-médullaire à la compression.

5 méningiomes cervicaux sur 7, ne présentaient aucune altération sensitive ou motrice au niveau des membres supérieurs et pouvaient être considérés cliniquement comme des tumeurs molles.

Sur 26 méningiomes dorsaux, 13 présentaient une limite supérieure des troubles sensitifs largement en dessous de la compression.

Cette notion de niveaux différents est classique, et concorde avec le fait que les troubles sensitifs remontent de la périphérie jusqu'au niveau inférieur de la compression, au cours de l'évolution.

Mais alors que la plupart du temps un syndrome radriculaire suspendu indique dès le début le niveau exact de cette compression, au cours des méningiomes rachidiens, la rareté du syndrome radriculaire fait que le diagnostic clinique du niveau exact est très aléatoire. Il est d'autant plus aléatoire que souvent il n'y a plus de correspondance avec les niveaux indiqués par les troubles moteurs. Dans 4 cas ils étaient nettement en dessous du siège de la compression ; dans 2 cas ils étaient nettement au-dessus.

c) Diagnostic de nature :

Le diagnostic de nature pourra parfois être évoqué, en premier lieu sur les données étiologiques, chez les sujets de sexe masculin, après 40 ans, au niveau de la colonne dorsale.

Pour les méningiomes, on ne trouve pas la notion d'augmentation de la douleur par le décubitus, et celle des exacerbations nocturnes, notions typiques des neurinomes.

II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

I- PONCTION LOMBAIRE :

a). Manoeuvre de QUECKENSTEDT STOOKEY.

La ponction lombaire a montré dans II cas un blocage, et par 3 fois celui-ci était partiel.

Dans tous les cas le lipiodol montrait aussi un arrêt net.

A l'inverse, le lipiodol montre souvent un arrêt, sans que pour cela l'épreuve de QUECKENSTEDT soit positive.

b) Cyto-chimie. L'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien nous semble plus probante. Sur 33 malades, dont nous connaissons les résultats, nous avons

- 4 cas au dessous de 0,50 g d'albumine.

- 16 cas entre 0,50 g et 1 g.

- 8 cas entre 1 g et 3 g.

- 5 cas au dessous de 3 g.

et parmi ces 5 cas, nous notons : 2I g - 12 g - 9 g - 7 g - 4,5 g.

D'une façon générale le taux d'albumine est peu élevé, ne variant guère au-delà de 1 à 2 grammes.

Par 2 fois le taux important d'albumine correspondait à 1 blocage complet. Il en était ainsi pour les taux de 2I g et de 9 g. Cependant dans certains cas de blocage complet le taux d'albumine restait bas à 0,60 g - 0,35 g - 0,75 g.

Le taux d'albumine semble donc indépendant de la présence ou de l'absence d'un blocage partiel ou complet à la manoeuvre de STOOKEY.

Signalons que dans aucun cas la ponction lombaire ne fut suivie d'aggravation

OUVRY insiste sur l'intérêt de sensibiliser la ponction lombaire par soustraction de 7 cc de liquide céphalo-rachidien, dans les cas où elle ne montre pas de blocage au premier essai.

-tous les autres éléments du L.C.R. étaient normaux.

-Dans la presque totalité des cas le nombre d'éléments est inférieur à I; et par 3 fois le liquide fut xanthochromique. La dissociation albumino-cytologique est donc nette pour chaque cas.

-Les examens comparatifs de l'albuminorrachie au-dessus et au-dessous de la lésion, pratiqués chez 5 malades, ont fourni les résultats suivants :

<u>NIVEAU</u>	<u>AU-DESSOUS (P.L.)</u>	<u>AU-DESSUS (P.S.O.)</u>
L 2	2I g	I,29 g
C 6	0,50 g	0,25 g
D I	0,95 g	0,25 g
C 7	I,20 g	0,30 g
D 6	I2 g	0,25 g

2 - RADIOGRAPHIE SIMPLE .

a) Comparée à la richesse des modifications osseuses provoquées par les méningiomes encéphaliques, la radiographie simple est assez pauvre de renseignements. Il ne faut pas perdre de vue que les modifications osseuses, lorsqu'elles existent, ont un intérêt considérable pour le diagnostic positif.

D'autre part l'absence de toute symptomatologie osseuse ne signifie pas absence de tumeur. Le point commun des théories échaffaudées pour expliquer le mécanisme de retardissement des tumeurs intra-rachidiennes sur l'os, retardissement toujours tardif, est la nécessité d'un temps d'évolution de plusieurs années.

La radiographie simple permettra, devant ces signes osseux, de porter le diagnostic de tumeur intra-rachidienne, mais le diagnostic de nature de la tumeur causale ne peut être que présumé. Seul l'examen histologique permettra de conclure.

L'intérêt d'une telle symptomatologie osseuse pour le diagnostic positif, lorsqu'elle existe, est démontrée par quelques aspects considérés comme pathognomoniques. Nous plaçant de ce point de vue, nous rappellerons, après quelques considérations étio pathogéniques, les altérations vertébrales qu'il est classique de décrire dans les tumeurs intra-rachidiennes.

b) Pour certains, les anomalies osseuses résulteraient des malformations congénitales et d'anomalies du développement. Attirant l'attention sur le fait qu'une lésion congénitale de la moëlle n'est pas au même niveau que les

lésions vertébrales congénitales associées, P.GIRARD et ses collaborateurs, apportent un argument contre cette hypothèse.

La plupart des auteurs considèrent que les lésions osseuses relèvent d'un retentissement mécanique direct, dû à la pression opérée par le développement de la tumeur; l'état de perpétuel remaniement du tissu osseux lui permet de s'adapter quand il subit des pressions anormales, et ses lésions seront d'autant plus manifestes que le sujet vivra une période active de sa croissance.

La consistance de la tumeur entre aussi en jeu : une tumeur calcifiée aurait davantage tendance à éroder l'os, qu'une tumeur molle s'écrasant vers les espaces sous et sus-jacents.

Pour certains auteurs enfin, à côté des lésions mécaniques, la néoformation exerce une compression des veines épidurales où aboutissent des veines des corps vertébraux, et détermine ainsi une hyperhémie au niveau de l'os. Il en résulte une modification de la nutrition et certainement des lésions d'ostéolyse.

c) Les calcifications tumorales, sont susceptibles d'être visibles radiologiquement. Ces images directes de la tumeur sont très rares.

d) Parmi les images indirectes de la tumeur, au niveau du rachis, l'on distingue des lésions d'érosion et des troubles trophiques.

1°- Les lésions d'érosion atteignent :

1- Les corps vertébraux:

La face postérieure de la vertèbre, ou des vertèbres, est électivement atteinte. Les clichés de profil ont seuls un grand intérêt lorsqu'ils montrent une excavation de cette face, et un disque intact.

Les lésions des faces latérales, lesquelles peuvent s'accompagner de l'usure d'une apophyse transversale, seraient dues au prolongement extra-rachidien des tumeurs en sablier.

2- Les pédicules vertébraux :

Ils s'amincissent et atteignent leur maximum d'érosion dans les tumeurs en sablier. On décrit leur disparition ce qui donne une "vertèbre borgne".

-cet amincissement atteint (I ou 2 pédicules)
d'une ou plusieurs vertèbres, lesquelles perdent leur convexité naturelle et présentent une concavité plus ou moins importante, d'où agrandissement de l'espace inter-pédiculaire.

ELSBERG et DYKE ont mis en évidence l'importance de l'étude comparative

des espaces entre eux. Chez un lot de sujets normaux, par la mesure des distances inter-pédiculaires de chaque vertèbre, ils établissent un diagramme radiologique du canal rachidien. Pour être retenue comme pathologique, la différence entre les espaces inter-pédiculaires de 2 vertèbres voisines, doit attirer le regard, ou mathématiquement atteindre au moins 2 mm.

Une image de dilatation pluri-segmentaire fusi-forme serait pathognomonique d'une tumeur intra-rachidienne. N'importe quelle tumeur intra-rachidienne, si l'évolution est suffisamment longue, peut donner un élargissement, mais celui-ci serait un signe direct de grande valeur pour les tumeurs extra-durales.

3- Les trous de conjugaison :

Ils s'agrandissent aux dépens des pédicules, par l'érosion du bord supérieur du pédicule sous-jacent, et surtout par l'érosion du bord inférieur du pédicule sus-jacent.

Radiologiquement ces modifications sont visibles sur les radiographies de profil pour la région dorso-lombaire, sur les radiographies de 3/4 pour la région cervicale.

Ces altérations des trous de conjugaison se rencontreraient électivement dans les tumeurs en sablier.

Signalons enfin, l'intérêt du bailllement inter pédiculaire localisé, qui traduit sur le film de face, l'agrandissement en hauteur du trou de conjugaison. Ce signe a toute sa valeur :

- 1) Quant il est net, c'est à dire que la distance verticale séparant les pédicules homolatéraux de 2 vertèbres voisines soit d'emblée évidente;
- 2) quand il est électif.
- 3) quand il existe indépendamment de toute inflexion rachidienne, latérale. (scoliose).

2° - Les troubles trophiques atteignent les corps vertébraux et donnent soit une ostéoporose, laquelle peut retentir sur la statique et entraîner une cyphose ou une scoliose ; soit une ostéopétrose, très rarement. Parfois s'ajoutent des modifications de structure portant sur les apophyses transverses.

c) En ce qui concerne nos observations, par deux fois furent découvertes des altérations des pédicules, sur les radiographies de face. Dans un cas le pédicule était érodé d'un côté ; dans l'autre le pédicule était effacé, réalisant l'aspect de vertèbre borgne.

Ces images radiologiques étaient respectivement situées au niveau de D5 D6 et de D3 D4. A l'intervention le siège de la tumeur se révéla être au même

niveau. D'où la valeur de l'élargissement pédiculaire, dans le diagnostic de siège de la tumeur.

Dans 2 cas l'examen histologique montra la présence soit de calcosphérites, soit de plages ostéoïdes.

Dans un seul cas, on note l'élargissement des trous de conjugaison en C4 C5 à droite. Il s'agissait à l'intervention, d'une tumeur antéro-médullaire débordant à droite.

Signalons enfin 1 cas de calcification anormale, se projetant sur les lames d'une vertèbre, dessinant une image stellaire peu dense.

Dans 7 cas nous relevons des modification de la courbe proposée et fixée par ELSBERG.

En résumé, tous les signes décrits ci-dessus sont certes très inconstants mais indiscutablement très importants lorsqu'ils existent, pour le diagnostic des tumeurs intra-rachidiennes.

RADIOGRAPHIE AVEC SUBSTANCE DE CONTRASTE.

a) - SICARD avec la collaboration de FORESTIER, inventa l'exploration radiologique de la cavité arachnoïdienne, par un produit de contraste : l'huile iodée au lipiodol.

Quelques griefs furent incriminés contre ce produit, à savoir: la difficulté de le retirer, les réactions inflammatoires de la méninge et du tissu nerveux. D'autres produits furent employés. Le pantopaque reste la substance de contraste la plus utilisée.

La myélographie gazeuse, qui demeure un procédé unique pour l'exploration des ventricules latéraux, semble ici de peu d'intérêt.

Cet examen peut néanmoins être suivi d'une fièvre modérée, et peut parfois aggraver les symptômes de la maladie. Mais ces manœuvres sont pratiquement sans danger, surtout si elles sont pratiquées la veille du jour de l'opération.

La technique consiste en une rachicentèse, suivie de l'injection dans les espaces intra-arachnoïdiens de 2 à 3 Cc de pantopaque, soit par voie lombaire, soit par voie occipitale. Le sujet sera couché et fixé sur une table basculante de radiographie, munie d'un sélecteur de clichés. L'examen sera fait de préférence en présence du neuro-chirurgien qui suivra sur écran radioscopique la progression de la bille opaque, et pourra disposer des repères opaques ou un tatouage, sur le malade, celui-ci étant en position opératoire. Les clichés seront pris sous diverse incidences : de face, de profil, de trois quarts.

Sous l'influence de la pesanteur, selon que le sujet se trouve placé en position verticale ou au contraire en position déclive, la bille opaque intro-

duite au sein du liquide céphalo-rachidien y conserve sa mobilité et parcourt facilement l'espace arachnoïdien d'une extrémité à l'autre.

Suivant la voie d'introduction haute ou basse, et en cas d'obstacle pathologique, le liquide opaque butera contre lui, et par son arrêt délimitera le pôle supérieur ou inférieur de la tumeur.

En combinant la ponction haute et la ponction basse, on fixe l'étendue de la tumeur. Dans ce cas il est recommandé de commencer par la ponction basse, l'examen du sujet se faisant en position déclive à 70°, tête en bas. Cela évitera la fuite du produit, si la ponction sous occipitale a déjà été faite, vers les citernes de la base et les espaces sous arachnoïdiens cérébraux.

Signalons d'ailleurs que l'exploration faite, les liquides introduits peuvent être retirés en très grande partie en inclinant la table de façon à diriger la substance opaque, sous contrôle, au niveau de l'aiguille et aspirer.

b) - Elle permettra, sans ambage, d'objectiver le diagnostic de compression médullaire, et, quand elle existe, de renseigner sur le niveau de la compression.

C'est donc par sa valeur topographique, un point d'appui indispensable à l'acte opératoire auquel elle permettra de centrer la laminectomie, et de la limiter dans son étendue.

Le siège de la tumeur par rapport à la moëlle semble difficile à délimiter, du moins dans le sens antéro-postérieur; les clichés de face permettent plus aisément de prévoir le côté où siège la tumeur.

c) - Peut-on considérer comme typiques les images que nous offre la myélographie? Les images les plus fréquentes sont celles en dôme, à limite inférieure concave, moulant le pôle supérieur d'une tumeur. Parfois, lorsque la tumeur est latérale, l'arrêt est dissymétrique et descend plus bas du côté opposé à la tumeur.

Mais le diagnostic de nature lui-même, est-il possible? OUVRY rappelle dans sa thèse, qu'à la suite des travaux de WOOD, certains arrêts du transit opaque peuvent être considérés comme caractéristiques du méningiome. Ainsi l'existence d'une large base d'insertion durale, empêche le produit de cerner tous les contours de la tumeur. Aussi ne verra-t-on dessiné, que le bord libre du méningiome.

Par ailleurs, la surface grenue, polylobée, du méningiome, peut expliquer les irrégularités de l'arrêt lui-même, son aspect frangé ou en dentelle.

Malgré tout le diagnostic de nature reste fort aléatoire.

d) - Notre matériel :

- sur 31 myélographies, par 5 fois seulement, l'arrêt n'est pas complet.

(Obs. N° 5 - 19 - 36 et 25)

Existe-t-il un rapport entre la manoeuvre de STOOKEY, c'est à dire le blocage, et l'arrêt du produit?

En ce qui concerne ces 5 observations, il n'y avait pas de blocage à la ponction lombaire, excepté dans l'observation N°25, pour laquelle il était partiel.

Dans 8 cas, blocage et arrêt se correspondent. Ces données ne sont pas très démonstratives et il ne semble pas exister une relation très nette entre les 2 faits.

- Les images obtenues sont celles :

- d'un arrêt en dôme à concavité inférieure (Obs.N°4 -5-ée)
- d'un arrêt en cupule à concavité supérieure (obs.N°28)
- d'une double coulée latérale (obs.N°10)
- d'un arrêt en biseau court (obs N°37)
- d'un arrêt franc à droite avec une coulée à gauche contre la moëlle (obs.N°25)
- d'un arrêt brutal avec un fil de produit sur le côté gauche (obs.N°13).

- Question intéressante enfin, celle de la correspondance entre le niveau indiqué par l'arrêt du produit et celui découvert à l'ablation de la tumeur.

Dans 15 observations pour lesquelles les chiffres ne portent à aucun doute, nous avons le tableau ci-contre.

Dans 1 cas il n'y a aucune concordance (obs.N°4)

Pour l'observation N°36 il existe des empreintes latéralisées à droite, ce qui expliquerait la différence de niveau entre le pantopique (D7) et l'intervention (D5).

Les résultats restent probants, et à 1, parfois 2 vertèbres près la radiographie à contraste positif permet un diagnostic topographique très correct, quasi certain.

Niveau de l'arrêt de la
substance opaque.

Niveau vrai de la tumeur
(acte opératoire)

OBS.N°2. P.L.	Arrêt en D4 D5	Tumeur au niveau de D4
OBS.N°4 P.L.	Arrêt niveau inférieur de D9 Passage en mince travée sur le flanc droit de la colonne.	Tumeur antérieure et gauche au niveau de D6
OBS.N°6 P.L.	Arrêt niveau D8	Tumeur latérale gauche au niveau de D8 D9
OBS.N°7 P.S.O et P.L.	Arrêt corps D3(partie inférieure) Arrêt corps D5	Tumeur au niveau du corps de D3
OBS.N°13 P.L.	Arrêt D9, brutal avec I fil de lipiodol sur le côté gauche	Tumeur au niveau de D9 et se prolongeant une vertèbre au- dessus et I vertèbre en-des- sous.
OBS.N°14 P.L.	Arrêt C7 DI	Tumeur niveau C7 DI D2
OBS.N°15 P.S.O.	Arrêt D3 D4	Tumeur niveau D3
OBS.N°19 P.S.O.	Arrêt DI	Tumeur C6 DI
OBS.N°21 P.L.	Arrêt D3 D5 à droite	Tumeur D3 D4
OBS.N°27 P.L.	Arrêt DI	Tumeur sessile antérieure et gauche.C7 DI D2
OBS.N°28 P.L.	Arrêt D II	Tumeur D9
OBS.N°32 P.L.	Arrêt bord supérieur LI L2	Tumeur de 8 cm. de hauteur s'étendant de L2 vers le canal sacré.
OBS.N°33 P.L.	Arrêt D5 D6	Tumeur D6 D7 D8
OBS.N°35 P.L.	Arrêt bord supérieur D6	Tumeur D5
OBS.N°36	Arrêt D7 et empreintes latéra- lisées à droite.	Tumeur D5 antéro-latérale droite.

B ° -DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Il est bien évident que parler du diagnostic différentiel des méningiomes rachidiens, consiste à traiter celui des tumeurs intra-durales, et par là même celui des compressions médullaires. D'autre part, il est certain que le praticien, n'aura toujours pas son attention attirée vers le diagnostic de compression médullaire. Aussi nous a-t-il paru plus logique de considérer ce diagnostic différentiel suivant les trois grandes lignes suivantes :

1°) Quelles sont les maladies qui peuvent créer I tableau de compression médullaire.

2°) Dans le cadre des compressions médullaires elles-mêmes, quelles sont celles, en dehors des tumeurs intra-durales, qui peuvent être à l'origine de la compression.

3°) Dans le cadre des tumeurs intra-durales, comment différencier les méningiomes, des autres tumeurs.

Insistons cependant sur la valeur des examens paracliniques, qu'il s'agisse de la ponction lombaire, de la radiographie simple ou contrastée, des examens de laboratoire (cyto-chimie, examens sanguins, cuti-réaction, culture), pour favoriser ou cerner de très près le diagnostic positif.

I - CE QUI N'EST PAS UNE COMPRESSION MEDULLAIRE :

1°)-devant les douleurs, qui forment dans la majorité des cas le début de l'histoire clinique, le diagnostic bien souvent errera longtemps. Tour à tour, parmi les causes les plus fréquentes, seront évoquées:

- des névralgies rhumatismales
- une artérite
- un zona
- une sciatique
- un lumbago.

Seule l'apparition de symptômes secondaires permettra d'orienter le diagnostic.

En pratique, ces douleurs posent un problème difficile.

Notons donc, devant tout phénomène douloureux, la nécessité d'un examen neurologique patient et méthodique, permettant, même si le diagnostic de compression médullaire n'est pas évoqué, de conduire au spécialiste. Les grands caractères des douleurs de compression sont d'être cordinales ou radiculaires et généralement bilatérales. En présence d'un cas d'algie bilatérale irradiée, l'exploration neurologique, humorale et radiologique complète, s'impose.

2°) -Devant les troubles moteurs.

1) En présence d'une paraplégie flasque, il faudra éliminer:

a) Une myélite aiguë, qu'elle soit d'origine syphilitique ou qu'elle complique une maladie infectieuse : fièvre typhoïde, méliococcie, grippe, scarlatine.

Le début remarquable de la myélite aiguë syphilitique est classique, il réalise une sorte d'ictus médullaire. On signale parfois, l'apparition de plusieurs "syncopes médullaires" successives, avant l'apparition de la paraplégie.

L'étiologie de nombreuses myélites demeure inconnue. On émet une théorie virale, ou l'on incrimine des perturbations vasculaires.

b) Une polynévrite. Quelles que soient ses causes, infectieuses, toxiques ou carencielles le diagnostic de polynévrite est facile sur ses caractères de paralysie flasque, sensitivo-motrice, bilatérale et symétrique, avec troubles trophiques. A la marche le steppage est évident. L'hyperesthésie douloureuse, cutanée et musculaire est toujours nette.

c) Une polyomyélite antérieure aiguë. Elle frappe surtout l'enfant, et est précédée d'un syndrome infectieux. Les troubles sensitifs sont absents. La paralysie n'a aucune tendance à s'étendre, mais plutôt à régresser.

d) Un syndrome de GUILLAIN et BARRE ou radiculo-névrite aiguë.

Le début est moins brusque : Il se fait en plusieurs temps, frappant chaque fois un groupe musculaire différent. Mais les douleurs sont présentes. Le pronostic est excellent, la guérison survenant souvent en quelques semaines, sans séquelles.

2) En présence d'une paraplégie spasmodique, la question essentielle qui se pose est toujours de savoir s'il ne s'agit pas d'une compression médullaire, car l'acte opératoire pourra intervenir dans les décisions thérapeutiques.

Envisageons ici les causes médicales qui peuvent classiquement donner le tableau de paraplégie spasmodique. Elles sont nombreuses.

Citons:

a) la myélite d'ERB, qui réalise le type même de la paraplégie spasmodique, avec une contracture très intense, d'évolution chronique. Parfois cependant, il s'agit d'avantage d'incoordination et d'ataxie plutôt que de paralysie vraie. Les autres signes syphilitiques seront recherchés (anesthésie profonde, ARGYLL, B.W.)

b) La sclérose en plaques et la syphilis cérébro-médullaire, ont des symptômes plus diffus; l'atteinte des nerfs crâniens et de l'encéphale leur est particulière. La sclérose en plaque évolue par poussées successives, surtout

chez la femme de 30 à 35 ans. Insistons sur la valeur, même passagère, d'un symptôme d'ordre neurologique même fruste, telle qu'une amblyopie.

D'autre part l'incoordination motrice, le tremblement, la dysarthrie et le nystagmus constituent des symptômes fréquemment rencontrés au cours de la sclérose en plaques.

c) La syringomyélie : se traduit aussi, par deux ordres de symptômes, les uns lésionnels, les autres sous-lésionnels. Mais elle est remarquable par sa lenteur d'évolution et elle se différencie surtout par sa dissociation type des sensibilités, et l'importance des troubles trophiques : amyotrophie, troubles trophiques cutanés et ostéo-articulaires.

d) La Sclérose latérale amyotrophique :

- L'atrophie musculaire est au premier plan et coïncide avec une hyper-réflexivité.

- Des signes bulbaires viennent s'associer, et sont annoncés par une gêne de la parole, des troubles de la déglutition.

- Il n'existe jamais de troubles subjectifs ou d'altérations objectives de la sensibilité.

e) Le syndrome neuro-anémique de LICHTHEIM: Il faudra y penser devant toute paraplégie spasmodique dont l'origine n'apparaît pas clairement, et faire pratiquer un examen sanguin à la recherche d'une anémie de type pernicieux et même d'une anémie modérée.

Signalons la présence d'une ataxie, qui semble sous la dépendance de la sensibilité profonde, laquelle est très perturbée.

f) Il existe enfin des paraplégies congénitales : maladie de LITTLE, et des paraplégies familiales : maladie de STRUMPELL MORRAIN

II - DANS LE CADRE DES COMPRESSIONS MEDULLAIRES ; CE QUI N'EST PAS UN TUMEUR DURALE-

1) Les lésions traumatiques seront éliminées sur l'interrogatoire. Cependant, elles sont pu exister, et ne pas laisser de fracture ou de luxation. Dans ce cas, elles peuvent donner un hématome extra-dural traumatique. S'il y a eu traumatisme ouvert du rachis, il peut se créer un pachyméningite qui laisse comme séquelle grave un épaississement méningé qui engaine moëlle et racines, en leur adhérent plus ou moins intimement.

Signalons aussi la possibilité chez les tabétiques, les cancéreux, de fractures spontanées du rachis.

2) L'inspection, l'interrogatoire, la radiographie, mettront hors de cause une cypho-scoliose.

Parfois, mais très rarement, elle s'accompagne d'une paraplégie qui a tous les caractères des paraplégies par compression, surtout chez les sujets atteints de scoliose congénitale.

3) La radiographie centrée sur le segment rachidien suspect, de face et de profil, répétée au besoin, à quelque temps d'intervalle, pourra montrer, si elles existent, les causes rachidiennes de compression.

a) Avant tout le mal de POTT, avec le signe précoce et fondamental que constitue le pincement du disque intervertébral. Des lésions plus avancées peuvent être constituées : effondrement ou déformation cunéiforme d'une vertèbre.

b) Le cancer vertébral laissera toujours le disque intact, mais donnera à la vertèbre soit un aspect pommelé pagétoïde, soit un aspect condensé et réalisera la "vertèbre d'ivoire".

c) Beaucoup plus rarement enfin, il s'agira d'un hodgkin vertébral, d'une spondylite infectieuse.

d) La radiographie simple, aidée souvent de la myélographie, permettra la découverte d'une hernie discale, devant tout phénomène douloureux dans le domaine du sciatique,

4) Tumeurs épidurales : Qu'il s'agisse de lipomes, de sarcomes, qu'il s'agisse de tuméfactions inflammatoires chroniques (épidurites), de malformations congénitales, le syndrome clinique dû aux tumeurs épidurales est presque identique au syndrome dû aux tumeurs intradurales.

Quelques nuances les séparent : la date parfois éloignée des premiers troubles; l'évolution lente, et parfois l'extériorisation commode, hors du rachis, de la tumeur épidurale.

5) Tumeurs médullaires : Le diagnostic différentiel entre méningiome et tumeurs intra-médullaires, (épendymome, gliome, astrocytome...) est délicat. Seuls, quelques éléments de présomption permettront d'éliminer le diagnostic de tumeur intra-médullaire.

- En premier lieu la rareté des tumeurs médullaires : 14% environ d'après certaines statistiques.

- On les observe à tout âge, même chez l'enfant, mais elles sont plus fréquentes de 20 à 30 ans.

- Elles seraient plus souvent situées au niveau de la colonne lombaire,

- L'élargissement du canal rachidien serait plus fréquemment retrouvé.

- Les deux sexes sont également touchés.
- Les douleurs radiculaires seraient moins nettes que pour les méningiomes, et les signes d'atteinte de la sensibilité objective ne se rencontreraient que dans la moitié des cas.
- Le taux d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien serait beaucoup plus élevé, dépassant les taux de 0,50 g et de 1g, habituellement trouvés dans les méningiomes.

III - EN CE QUI CONCERNE LES TUMEURS INTRA - DURALES le diagnostic différentiel est essentiellement celui du neurinome.

Ce diagnostic différentiel a déjà été évoqué en anatomie macroscopique. S'il est classique d'évoquer un neurinome toujours appendu à une racine, en pratique cependant bien des cas restent douteux, un méningiome pouvant englober les racines. D'autre part, le microscope, ne facilite toujours pas la solution, en retrouvant intriqués ou nettement séparés, des éléments des deux origines tumorales.

Cliniquement, nous ne possédons que quelques critères, non absolus d'ailleurs, sur le diagnostic différentiel entre ces deux formations.

- Sur 244 interventions pour compression de la moëlle et de la queue de cheval par tumeur intra-rachidienne, nous comptons :

37 méningiomes et 63 neurinomes.

En ce qui concerne donc notre travail, le taux de neurinomes est nettement supérieur à celui des méningiomes, presque du double. Ce pourcentage est l'inverse de celui publié par P.OLVY dans sa thèse sur les méningiomes rachidiens.

- Sur 63 neurinomes nous comptons 55% de femmes seulement. Ce résultat converge avec ceux publiés : les neurinomes seraient donc aussi fréquents dans un sexe que dans l'autre.

- D'après notre statistique, le méningiome intra-rachidien apparaît comme une affection atteignant électivement la femme déjà âgée. Contrairement, le neurinome est une affection de l'adulte jeune.

- Les douleurs radiculaires, semblent être un symptôme plus fréquent du neurinome. La fréquence du syndrome radiculaire prémonitoire, est un des éléments qui permet de distinguer, sinon d'opposer, les compressions médullaires par méningiome intra-rachidien, aux compressions médullaires par neurinome.

- Le neurinome est aussi fréquent au niveau des régions cervicales, que thoracique ou lombaire.

- Le taux d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien serait ici plus élevé, et radiographiquement l'espace interpédiculaire serait plus souvent augmenté.

- Signalons aussi la fréquence moindre dans les cas de neurinome, de la parésie ou de la paralysie, ainsi que des signes d'atteinte de la sensibilité objective.

- La durée de l'évolution, à laquelle nous accordons une certaine attention pour les méningiomes, semble toujours plus étendue en ce qui concerne les neurinomes, avec néanmoins un sens péjoratif moindre.

C H A P I T R E I V

=====

TRAITEMENT ET RESULTATS

I - TRAITEMENT.

a) Le seul traitement est naturellement chirurgical. L'importance du facteur temps dans le pronostic fonctionnel post-opératoire, permet de nous faire comprendre que l'intervention, le diagnostic positif étant acquis, ne souffre aucun retard.

L'âge du patient, son état général, ne constituent plus de nos jours des contrindications opératoires. Les progrès de l'anesthésie et de la réanimation permettent de surmonter de nombreux obstacles. Signalons, en ce qui concerne nos observation, dont certaines remontent à 1943, la fréquence des anesthésies locales.

b) L'intervention elle-même est commandée par le problème du siège de l'incision et de la laminectomie, Il semble que les accidents soient plus à redouter avec les laminectomies étendues, ce qui donne une valeur particulière à un diagnostic serré. La précision du siège de la tumeur, et la détermination de l'apophyse épineuse correspondante permettent de faire une laminectomie étroite.

L'ouverture de la dure-mère est faite d'une façon prudente, pour ne pas déséquilibrer le liquide céphalo-rachidien dont la dépression brusque favorise les hémorragies interstitielles. Il semble cependant qu'il suffise de modérer un peu l'écoulement, la perte de liquide, selon l'avis du Docteur DESGOUTTES, ne choque pas les médullaires comme les hypertendus pour tumeur cérébrale, où la perte brutale de liquide peut tuer instantanément.

Insistons sur la patience du neuro-chirurgien et sur la douceur de ses actes au moment de l'extraction de la tumeur : Les tampons, les instruments, sont autant d'injures à la moëlle d'une susceptibilité certaine. Les petites hémorragies des vaisseaux souvent dilatés, qui sillonnent la moëlle, sont ainsi évitées. Les racines aussi sont respectées : leur tiraillement, surtout du côté de leur insertion médullaire, peut provoquer la formation de petits foyers hémorragiques intra-médullaires. Enfin la tumeur aussi est digne d'intérêt, de prudence surtout. La décompression trop rapide de la moëlle comprimée sur une grande étendue, favoriserait les hémorragies interstitielles.

c) Deux points particuliers méritent d'être soulignés.

En premier lieu celui de l'hémostase. Celle-ci est aussi rigoureuse que possible. L'expérience clinique montre que le sang répandu dans la cavité sous-arachnoïdienne est d'un fâcheux pronostic. D'après E.VINCENT "cette interruption engage les lymphatiques périvasculaires de façon plus ou moins complète et détermine une hypertension immédiate du liquide, encore accentuée par la réaction des plexus choroïdes".

Pour Jean PATEL, en outre, "l'hémorragie peut être un facteur de toxicité secondaire".

- En second point, reste le problème de la base d'implantation du méningiome. En ce qui concerne nos malades, chaque ablation de tumeur fut suivie de la coagulation de la base d'implantation. Par 3 fois, la dure-mère fut sacrifiée. Le comblement de la brèche fut réalisé par 2 fois avec un fragment d'amnios, et 1 fois, par un petit ruban de nylon. Jamais l'insertion de la tumeur après son extirpation, ne fut laissée telle quelle.

Nous n'avons jamais noté de récurrence.

d) Toutes ces directives, sur l'acte opératoire, n'ont qu'une valeur de présomption, l'expérience montre en effet la quasi impossibilité dans laquelle on se trouve de porter un pronostic absolu sur les suites opératoires : une intervention longue et laborieuse peut être suivie de guérison, et l'apparition d'accidents post-opératoires peut se produire même dans les cas où le traumatisme aura été le plus minime.

Néanmoins, nous avons tenu à rapporter ces gestes fondamentaux, très personnels aussi, qui font que le chirurgien "a" sa technique, et qui par ailleurs contribuent à diminuer les chances d'accidents post-opératoires.

II - RESULTATS POST-OPERATOIRES.

Tous les malades opérés subirent une ablation complète de la tumeur. Comme nous l'avons déjà signalé, dans de nombreux cas la base d'implantation durale dut coagulée et la dure-mère fermée de façon étanche. L'opération n'a jamais été complétée par une intervention orthopédique tendant à fixer la colonne, même après laminectomie étendue à plusieurs vertèbres.

A)-Nous constatons 4 décès post-opératoires, dans l'immédiat, allant de 1 heure à 4 jours.

I°) Madame A... (Obs. N°24) âgée de 64 ans, présentait le 16 Mars 1953, date de l'intervention, une impotence complète des membres inférieurs (paraplégie spasmodique), avec une anesthésie tactile et analgésique de la face antérieure

de la cuisse gauche, et une hypoesthésie à tous les modes jusqu'à la région sous-costale.

Le lipiodol montrait un arrêt en D 2. A l'intervention on note la gêne créée par les veines musculaires et les vaisseaux épидурaux. La tumeur est insérée sur la moitié postérieure de la dure-mère. La moëlle est refoulée mais en bon état. Microscopiquement il s'agissait d'un méningiome typique bourré de calcosphérites.

Le décès survint 1 heure après l'intervention, par collapsus cardio-vasculaire.

2°) Madame E...Esther, (Obs.N°6) âgée de 69 ans, présente lorsqu'elle est confiée au neuro-chirurgien, le 14 décembre 1943, une impotence complète des membres inférieurs; une anesthésie thermo-analgésique jusqu'au niveau de D 10.

Les radiographies lipiodolées mettent en évidence un arrêt de liquide au niveau de D 8. L'intervention découvre une tumeur implantée, au niveau de D8 D9, sur la dure-mère, de siège latéral gauche. De nombreux calcosphérites sont visibles microscopiquement.

Le décès survint dans la nuit par collapsus cardio-vasculaire et respiratoire.

3°) Madame S...Gina, (obs.N°10) âgée de 62 ans, présente une impotence absolue des membres inférieurs, avec troubles de la sensibilité thermo-analgésique remontant jusqu'à l'ombilic et diminution de la sensibilité tactile et profonde.

Le lipiodol visualise un arrêt au bord supérieur de D8, avec une double coulée latérale. L'intervention pratiquée le 9 avril 1945, découvre une tumeur latérale droite, grosse comme une petite olive, très friable, qui paraît développée aux dépens d'une racine D7 D6. Microscopiquement il s'agit d'une tumeur méningée riche en calcosphérites.

Les suites opératoires sont marquées par des douleurs atroces des membres inférieurs, survenant le lendemain. Au 2eme jour, survient le décès, dans l'hyperthermie.

4°) Le dernier patient, est un homme, Monsieur R...Marcel (obs.N°37) âgé de 62 ans. Il présentait une quadriplégie spasmodique prédominant surtout à droite et des troubles des sensibilités superficielle (jusqu'en C3 C4) et profonde.

Le lipiodol montre un arrêt en C2 C3 avec un aspect en biseau court. La radiographie simple permettait de voir nettement un élargissement des trous de conjugaison au niveau de C4 C5, à droite.

L'intervention le 8 décembre 1961, permet l'ablation d'une tumeur antéro-

médullaire, débordant à droite, du volume d'une petite noix de muscade, qui se révélera être, microscopiquement, un méningiome de type compact épithélial classique, à stroma pauvre, sans calcosphérites visibles, sans signe de malignité.

Le décès survint le 12 décembre 1961, par insuffisance respiratoire aiguë.

Certes, nous relevons un certain nombre d'éléments péjoratifs quant au pronostic post-opératoire :

-L'âge de nos malades : Les 2 moins âgés ont 62 ans.

La plus âgée 69 ans.

La dernière 64 ans.

-Leur tableau clinique est complet, comportant :

-Des troubles moteurs : 4 impotences complètes, dont une quadriplégie.

-Des troubles sensitifs aux 3 modes, et parfois atteinte de la sensibilité profonde.

Par contre, les troubles trophiques et sphinctériens sont absents.

D'autre part, du point de vue évolutif, si dans 1 cas la durée de l'histoire clinique est de 3 mois, dans les 3 autres elle est de 2 à 3 ans.

-Quant au siège de la tumeur, notons son niveau élevé par 2 fois, en C4 C5 et D2 et un niveau moyen par 2 fois en D7 et D8.

-Remarquons d'autre part, que dans 2 cas le patient meurt d'un collapsus cardio-vasculaire, dans 1 cas d'hyperthermie, et dans 1 dernier cas d'insuffisance respiratoire.

De ces 4 observations, il est possible de schématiser le syndrome post-opératoire qui peut survenir rapidement après les interventions pour tumeurs intrarachidiennes.

- chute de la tension artérielle.

- coma

- troubles respiratoires

- hyperthermie pouvant atteindre 42°. Tels sont les signes de ce syndrome, qui reste cependant très différent des autres accidents post-opératoires possibles.

Du point de vue pathogénique, rapportons ici l'opinion de DE MARTEL (1930) qui considère que, aussi bien dans la chirurgie médullaire que cérébrale, ces accidents seraient de même nature.

Pour cet auteur, "En chirurgie nerveuse, le choc est tout. Le plus grand nombre des accidents qui surviennent après les interventions, semblent dus à des réactions vaso-motrices de l'encéphale et à des troubles de la régulation sécrétoire du liquide céphalo-rachidien. Lorsque l'intervention porte

sur la région dorsale supérieure, le traumatisme des centres sympathiques médullaires de cette région, détermine les troubles vaso-moteurs observés". S'étayant sur les faits cliniques et expérimentaux, il poursuit : "L'hypertension intra-ventriculaire qui en résulte, détermine une dilatation du 3° ventricule et la souffrance des centres sympathiques et thermo-régulateurs de cette région. L'hyperthermie en est la conséquence la plus nette...L'hypertension progressive qui aboutit à la mort, provoque une anémie des centres nerveux par diminution de la lumière des vaisseaux. Les centres les plus élevés, cessent d'abord de fonctionner, le malade devient inconscient et comateux; un peu plus tard les centres de la vie végétative (centres respiratoires, centres de la régulation thermique et de l'hypertension artérielle) cèdent à leur tour. A ce moment le syndrome est au complet: hyperthermie à 41°, tension impossible à prendre, pouls incomptable, extrémités refroidies, respiration au-dessus de 40 à la minute, entrecoupées de longues inspirations. A cette hypertension réflexe vient se superposer l'absence de résorption du liquide au niveau de ses "portes de sortie", les corpuscules de Paccioni, oblitérées par des quantités de cadavres cellulaires et de globules rouges provenant de la désintégration du tissu tumoral et des hémorragies opératoires."

Cependant certains se refusèrent à admettre une telle pathogénie pour les accidents survenant souvent au delà de la 5° heure, le choc nerveux ne pouvant être qu'un choc immédiat, un collapsus d'emblée, puisqu'il s'agit de phénomènes réflexes.

B) Dans 4 autres cas, l'intervention n'amena aucune amélioration. Le décès survint ultérieurement, dans l'évolution de la paraplégie.

- ces 4 sujets, tous de sexe féminin, étaient âgés respectivement de 26 ans, 58 ans, 62 ans, et 70 ans.

- pour la plus jeune de ces malades, les symptômes, sous forme de douleurs lombaires gauches évoluaient depuis plus de 10 ans.

Mais pour les autres l'évolution s'étale entre 2 mois et 1 an.

- Cliniquement:

I°) Mademoiselle B...Simone (obs.N°9), âgée de 26 ans, présente à la date de l'intervention le 6 juillet 1945: une paraplégie presque complète des membres inférieurs, : des troubles sphinctériens nécessitant un sondage biquotidien.

La laminectomie, après radiographie lipiodolée est centrée sur D8. La moëlle fait hernie dans la brèche durale, après incision de la dure-mère. Elle présente de grosses modifications qui font penser à une tumeur médullaire. Il existe un

pseudo-kyste dont l'évacuation permet de voir la tumeur périmédullaire.

La mort survient 20 jours après l'intervention dans l'hyperthermie.

Dans le cas présent, tous les éléments sont péjoratifs: la durée de l'évolution le tableau clinique et surtout l'état de la moëlle.

2°) Pour Madame G...Madeleine, (obs.N°29) âgée de 58 ans, l'évolution n'est que de 2 mois, mais le début est marqué par l'installation brutale d'une paraplégie spasmodique. Ses troubles ayant débuté en novembre 1957, quand elle fut confiée au neuro-chirurgien en 1958, le tableau clinique était très sombre, puisqu'il associait une impotence absolue des 2 membres inférieurs à des troubles de la sensibilité aux trois modes jusqu'au niveau de l'ombilic, à des troubles sphinctériens et à des troubles trophiques des membres inférieurs: oedème, hydarthrose du genou.

L'intervention après radiographie lipiodolée montrant un arrêt net en D5, permet l'ablation, toujours au niveau de D5, d'un méningiome inséré du côté droit, sur la dure-mère, au point de pénétration des racines postérieures, de la taille d'une amande.

Dans les suites opératoires apparaissent des clochers thermiques en relation avec d'importantes escharres fessières. Le décès survint 3 mois après l'aggravation.

3°) Madame G...Marguerite (Obs.N°21) âgée de 62 ans, présentait une paraplégie en flexion avec contracture. Une hypoesthésie à tous les modes s'étendait jusqu'à D5 D6. Par ailleurs on notait des troubles sphinctériens de type rétionnel.

A la ponction lombaire il y a un blocage, et le lipiodol visualise un arrêt en D3, latéral droit.

L'intervention pratiquée le 24 novembre 1952 découvre une tumeur antérieure gauche, du volume d'un noyau de date, implantée sur la dure-mère au niveau de D3 D4. La moëlle est oedématiée et présente quelques suffusions hémorragiques.

Par la suite, on ne note aucun progrès du point de vue neurologique, et du point de vue état général on note de grandes poussées thermiques en relation soit avec l'escharre sacrée, soit avec une infection urinaire à bas bruit, facilitée par la sonde à demeure. Le décès par défaillance cardiaque survint le 7 décembre 1953.

4°) Madame B...(Obs.N°15) est âgée de 70 ans. Son histoire clinique est brève puisque sa maladie débute en mai 1947, et en décembre à la date du 2, elle est confiée à la neuro-chirurgie. Elle présente une impotence complète, une hyperesthésie au niveau de D5, une hypoesthésie tactile et thermique remon-

tant jusqu'à 2 travers de doigts de l'appendice xyphoïde. Aucun trouble sphinctérien, aucun trouble trophique. Au niveau de D3 D4. on note cependant un point douloureux.

Le lipiodol, par voie sous-occipitale, marque un arrêt au niveau de D3 D4.

L'intervention découvre une tumeur de la dimension d'une petite amande sur la face latérale gauche de D3, appendue à la dure-mère. Il s'agissait d'un méningiome typique avec calcosphérites.

Localement, dans les suites opératoires, on note une suppuration. Du point de vue neurologique, aucun changement, l'escarre fessière augmente. La mort survient le 25 décembre 1947, dans un état comateux.

C) Sur 29 malades qui ont pu être suivis assez longtemps:

1° - 5 ont été perdus de vue après plus de 6 mois. Ils avaient tous présenté une récupération incomplète.

-Tel est le cas de Mademoiselle G...Marcelle (Obs.N°9) âgée de 40 ans qui présentait une paraplégie, une rétention des matières, 1 anesthésie en selle de la région fessière et une anesthésie thermique du membre inférieur droit.

L'intervention fut pratiquée le 28 juillet 1937. En novembre de la même année, l'examen neurologique permettait de constater que:

- la motricité : à droite était nulle

à gauche : possibilité de mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin.

- la constipation régressait

- La sensibilité: était normale à gauche

tandis qu'à droite, l'anesthésie thermique n'est plus limitée qu'à la face postérieure de la jambe et de la cuisse. En outre, la sensibilité ano-rectale est améliorée.

-Pour nos autres malades nous constatons, soit, l'apparition de mouvements volontaires au niveau d'un membre inférieur, (la paraplégie au moment de l'intervention étant complète) sans aucune amélioration sensitive, soit, la disparition des phénomènes sensitifs unilatéraux avec une très légère amélioration motrice unilatérale, mais avec en même temps apparition de douleurs de type normal.

2° - 8, sont restés stationnaires, 4 étaient âgés de plus de 60 ans, et un sujet avait 74 ans.

Du point de vue moteur la paraplégie se soldant par une impotence relative ou absolue, persistait. Parfois même on notait l'existence d'un oedème mou, remontant jusqu'aux cuisses. Mais toujours l'état général était satisfaisant.

D) Seize malades ont été améliorés ou guéris.

Parmi eux : 3 présentent des séquelles motrices et sensitives, ne leur permettant de mener qu'une vie restreinte au lit ou au fauteuil.

Nous avons pu suivre l'une de ces 3 malades durant 2 ans. Il s'agit de Madame P...Marie (Obs.N°17) qui présentait un syndrome de BROWN-SEQUARD avec parésie des membres inférieurs prédominant à droite, à la date de son intervention le 4 - 9 - 58. Celle-ci permit l'ablation d'un méningiome au niveau de D4.

Au mois de décembre 1958 la récupération sensitive s'est poursuivie, mais très lentement. La vessie reste paralysée et la malade est justiciable de la sonde à demeure. Il n'y a pas eu de changement dans le déficit moteur des membres inférieurs, où se manifestent des mouvements automatiques et une tendance à la contracture en flexion.

En juillet 1960 devant une nette amélioration de la paralysie, permettant la marche (une centaine de mètres dans la journée) malgré la survenue brusque de contractures raidissant les membres inférieurs, la malade est confiée à un centre de réadaptation fonctionnelle.

Les derniers renseignements sur son état, remontent à décembre 1960. A cette date, Madame P...Marie peut se déplacer seule, avec l'aide d'une canne, dans sa chambre. Les troubles sphinctériens (vésicaux et intestinaux) sont nettement améliorés. Les jambes restent douloureuses, et les picotements allant du mollet à l'extrémité des orteils persistent.

4 gardent des séquelles motrices leur permettant la marche. Les troubles sensitifs ont presque complètement disparu ; mais les troubles sphinctériens représentent la séquelle la plus gênante.

9 peuvent être considérés comme complètement guéris. L'examen neurologique est normal, à part des réflexes un peu vifs. Il conservent cependant une fatigabilité à la marche prolongée.

III - CONCLUSIONS.

En résumé sur 37 malades :

- 8 sont décédés précocement ou tardivement
- 8 ne sont pas améliorés
- 21 sont améliorés, soit les 2/3 environ mais seulement 9 sont guéris.

Le facteur temps semble un élément d'une importance prépondérante dans le pronostic fonctionnel post-opératoire. Il conditionne la résistance de la moëlle. Pour LERICHE, dans une tumeur intra-rachidienne, la question la plus importante était l'état de la moëlle sous-jacente.

C'est donc, avant tout à une maladie de la moëlle que l'on a affaire. LESBROC, dans sa thèse (1923) sur la "résistance de la moëlle aux compressions par tumeur", considère plusieurs modalités de résistance de la moëlle à la compression.

1) La résistance mécanique que la moëlle oppose à la tumeur.

Certaines moëlles sont à peine déformées. D'autres au contraire sont réduites à l'épaisseur d'une feuille de papier.

2) La résistance physiologique, c'est à dire, le degré d'intensité des troubles spinaux moteurs et sensitifs.

3) La résistance histologique.

4) La résistance biologique, c'est à dire l'atteinte plus ou moins grande de la moëlle dans sa vitalité. C'est là le principal facteur de la récupération fonctionnelle, qui doit avoir des rapports très étroits avec la résistance histologique.

L'écrasement mécanique complet apparaît en première ligne dans les conditions de déchéance les fonctions médullaires. Cependant en pratique, les phénomènes de compression mécanique jouent un rôle très faible et ce sont surtout les troubles circulatoires : oedème, stase, endartérite; ou les phénomènes inflammatoires, qui conditionnent la déchéance. Ces processus lorsqu'ils sont lents et modérés, aboutissent sous forme de sclérose, à une action de défense, qui peut prolonger d'une façon extrême la résistance médullaire.

En ce qui concerne nos patients, quand ils furent confiés à la Neuro-chirurgie, ils présentaient tous des troubles moteurs :

Dans 18 cas, la paraplégie permettait encore une démarche difficile;

Dans 2 cas, l'apparition brutale des troubles moteurs se solda par une paraplégie flasque;

Dans 2 cas, la paraplégie en extension évolua vers la paraplégie en flexion avec escharres et troubles trophiques. Cette transformation n'a jamais été observée, sans ces sources de réflexes nociceptifs qui trouvent origine au niveau des escharres cutanées ou d'une vessie infectée, et une paraplégie en extension convenablement suivie se transforme exceptionnellement en flexion.

Par conséquent, il semble que le temps d'évolution de la compression joue un rôle important dans les modalités de la résistance de la moëlle.

CONCLUSIONS

=====

- I) Nous avons pu analyser 37 observations de méningiomes intra-rachidiens extraits d'une série de 244 interventions pour compression médullaire chronique (clinique chirurgicale B. Professeur WERTHEIMER)
- II) Du point de vue histopathologique, nous suivons la classification adoptée par CAZAL, tenant compte des propositions de ROUSSY, J.F.MARTIN et J.DECHAUME, et insistant sur l'origine ectodermique des tumeurs méningées.
- III) Cliniquement ces tumeurs s'observent souvent chez les femmes, autour de la quarantaine. Leur siège de prédilection est cervico-dorsal. Le début est fréquemment hypéralgique, avec une évolution lente s'étendant sur des mois, parfois des années.
- IV) Le diagnostic se fonde sur les signes cliniques d'une compression médullaire à évolution lente. La confirmation repose sur la ponction lombaire, les radiographies et les myélographies avec substance de contraste. Le diagnostic différentiel doit éliminer les causes rachidiennes (mal de Pott), et parmi les tumeurs intra-durales, les neurinomes.
- V) Le traitement est uniquement chirurgical. Il vise l'exérèse totale de la tumeur, la technique est dominée par le problème de la laminectomie, et par celui de la conduite à tenir au niveau de la base d'implantation de la tumeur.
- VI) Les résultats sont fonction de l'état de la moëlle et de l'âge des opérés. Sur 37 cas, nous enregistrons 17 bons résultats dont 10 guérisons avec reprise d'une activité normale.

VU et permis d'imprimer

LYON, le 3 décembre 1963

Le Recteur, Président du Conseil
de l'Université.

Le Président de la Thèse

M.WERTHEIMER.

VU, le Doyen.

J.F.CIER

B I B L I O G R A P H I E

- I- ALAJOUANINE.(TH), THUREL.(R)- I2 cas de tumeurs en sablier intra-rachidiennes et latéro-vertébrales. sem.des Hôp. PARIS 1947,23,46; 2785-2794.
- 2- ALAJOUANINE.(TH). et HASAERTS- le retentissement osseux des tumeurs intra rachidiennes. sem. des Hôp. de PARIS. 1953, 29,1,2,7.
- 3- ANTONE. -Calcified spinal meningioma visible on roentgen film.-Acta Psychiat. 1944.I9.5.
- 4- ARNOULD.(G), LEPOIRE.(J), PIERSON.(B), BARRUCAND.(D)- Les méningiomes malins.(à propos d'une observation)-Rev.neuro.I96I.T.n°6.I05.
- 5- BAILEY.(P), BUCY.(P.C.)-Origin and nature of méningieal tumors.-Am.J. Cancer.I93I.I5.I5.
- 6- BARRE et LERICHE. Sur un cas de tumeur intra-rachidienne.-Rev.neuro. I925.T.I.p269.
- 7- BERIEL.-Tumeurs intra-rachidiennes et tumeurs de la moëlle.-LYON Med. février 1923.
- 8- BERIEL et DESGOUTTES.-Contribution à l'étude des tumeurs intra-rachidiennes.-LYON Med.I923.
- 9- BERIEL et KAPSALAS. Diagnostic différentiel entre les tumeurs intra et extra-rachidiennes . Extrait du congrès des médecins aliénistes et neurologues. BORDEAUX.avril 193I.
- 10-BERTRAND(I), GUILLAUME.(J), OLTEANU.(I).- Etude histologique de 130 méningiomes. -Rev.neuro. 1948.T.8C.p8I;...95.
- 11-BULL.(J.W.D.)Spinal méningioma and neurofibromas.- Acta.radiol.Stockh. 1953.40:283-300.
- 12-BROWN. Intraspinal méningiomas.Clinical and pathological study.-Arch. of Neurol.I942.47.27I-292.
- 13-CAZAL.(P).Le système nerveux.-Cours d'anatomie pathologique spéciale de la Faculté de Médecine de MONTPELLIER. Année scolaire 1957-1958.
- 14-COURVILLE.(C.B.),ABBOT.(K.H.).-The histogenesis of méningiomas with particular reference to the origin of the "méningothelial" variety.-J.Neuropath.exp.Neurol.I942.I:337-343.
- 15-CUSHING.(H)-Méningiomas, their source and favoured seats of origin.-Brain 1922.45.282.
- 16-CUSHING.(H),EISENHARDT,L).-méningiomas.-Springfield, ILL.Ch.C.Thomas, 1938.XIV.
- 17-DAUM.(S), LE BEAU.(J).-1 cas de méningiomatose. Discussion des rapports avec la neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN.-Rev.nerol.I96I.T.I05.n°4.
- 18-DAVID.(M), HECAEN(H).-Tumeurs du système nerveux central et maladie de RECKLINGHAUSEN. sem.des Fôp de PARIS. (ann.de Chir.) 1956.T.32.n°5.335-354.
- 19-DE MARTEL.(TH).-Rapport au congrès de BERNE sur les complications opératoires des tumeurs intra-rachidiennes.Rev.Neurol.octobre 193I.
- 20-DECHAUME (J), MARTIN.(J.F.) -Chitôneure et Chitoneuromes.J. de med. de LYON. 1928-20-12 et 1929-5-I.
- 21-DESGOUTTES.-Technique des opérations pour tumeurs intra-rachidiennes. PARIS chir.sept.I93I.

- 22- DEVIC. et WERTHEIMER.-Les complications des tumeurs intra-rachidiennes. LYON chir.I923.XX.200-221.
- 23- ECTORS.(L),ASHSLOUGH(J) -Méningiomes multiples non associés et focalisés. Neuro chir. I960T6.n°2.I6I-I7I.
- 24- ECTORS.(L), ASHSLOUGH.(J), SAINTE.(M.J.) -Compression de la moëlle cervicale.-Rapport à la société de neuro-chir.I960.
- 25- ELSBERG(C.A.),DYKE.(C.G.).-The Diagnosis and localisation of tumors of the spinal cord by means of measurements made on the X. ray films of the vertebral and the correlation of clinical and S. ray findings.-Bull.neurol. Inst. of NEW-YORK I934.3.359-394.
- 26- ELSBERG.(C.A.).-Concerning the clinical features and the diagnosis of extramedullary meningeal and perineurial fibroblastomas of the spinal cord. Bull.neurol.Inst.NEW-YORK.I933.3.I24.
- 27- ELSBERG(C.A.)-Surgical diseases of the spinal cord.membranes and nerve roots.Symptoms, diagnosis, and treatment.-NEW-YORK: P.B.HOEBER,Inc.I94I, VIII 598.pp.
- 28- FOIX.(C).-Clinique, pysiologie, pathologie des compressions médullaires. Rapport à la 4° réunion neuro. internat. annuelle. Rev.neurol.I923.39.6IO. 636.
- 29- FORESTIER.(J) -Le trou de conjugaison vertébral et l'espace épidual. Thèse PARIS.I944.
- 30- FRENCH.(L.A.) PEYTON.(W.T.).-Mixed tumors of the spinal canal -Arch. neurol. and Psychiat. mai I942.47.737-75I.
- 3I- GHOUHAM(A.D.) -Les compressions médullaires tumorales. -Thèse TOULOUSE. I954.
- 32- GIRARD (P.F.) MASSON(R)- Importance des modifications radiologiques du rachis dans le diagnostic des compressions médullaires.-LYON med.I954.I90 22.459-467.
- 33- GRAY. Calcification and ossification of spinal tumors.-Brit J.radiol. I942.I5.365.
- 34- GRENFIELD.(J.G.)-Neuropathology.-Edward Arnold éditeur, LONDRES I959.
- 35- GROS.(C) VLAHOVITCH.(B), MOHASSEB.-Importance des signes radiologiques dans les tumeurs géantes du canal lombo-sacré.-MONTPELLIER med.I960.57.3.268 273.
- 36- GROSSIORD (A), BOURDON.(R), FRANCON.(J).-Les pédicules vertébraux dans les tumeurs du canal spinal. Valeur diagnostique du baillement inter-pédiculaire électif sur les clichés de face.-sem. des hôp. PARIS.I957.33.40.2587-2594.
- 37- GUIOT.(G). shéma évolutif des compressions médullaires. -Thèse.PARIS.I944.
- 38- HARVEY.(S.C.). BURR.(H.S.) - The développement of the meninges- Arch. neurol. and Psych.I930.I5.545.
- 39- HORRAX.(G),POPPEN.(J.L.)WU,(W.K.),WEADON.(P.R.)- meningiomas and neuro-fibromas of the spinal Cord.Certain clinical features and end results.-Surg. clin.N.Amer.June I949.29:659-665.
- 40- JONQUERES.(J.) _ Les tumeurs intra-médullaires.-Thèse LYON I944.
- 4I- LACROIX.(M.) -Sur le retentissement osseux des tumeurs bénignes intra-rachidiennes.- Thèse LYON I96I.

- 42- LAISSUS -Les tumeurs médullaires chez l'enfant.-Thèse LYON 1944.
- 43- LAZORTHES (G).ANDUZE-ACHER, AMARAL-GOMES.-Les méningiomes multiples, les méningiomatoses et les méningiomes associés à d'autres tumeurs nerveuses Neuro-chir.T.6.n°2. avr1-juin 1960 p161
- 44- LE DEM (J.)- Tumeurs intra-rachidiennes à localisation épidurale.-Thèse LYON décembre 1961.
- 45- LESBROC.(A.) -La résistance de la moëlle aux compressions par tumeurs.-Thèse LYON 1927.
- 46- LOMBARDI(G.) MORELLO.(G.)- Causes rares d'élargissement du canal rachidien- Acta radiologica. 1958.50.I.2.230.234.
- 47- LOMBARDI(G.) PASSERINI.(A)- Spinal cord tumors - Radiology. 1961.76:381 392.
- 48- MASSON.(P.)- Tumeurs humaines. (Le chapitre ;système nerveux.) -Maloine PARIS. 1956.
- 49- MANSUY.(L.) -Les tumeurs médullaires chez l'enfant. Pédiatrie.1954.3.227 236.
- 50- MANSUY.(L.) GAILLARD (J.)- Déformation squelettiques au cours de l'évolution d'une tumeur de la queue de cheval. -LYON.chir.1946.4I.4.461.463.
- 51- MILLERET.(P.) - Les réactions du squelette dans les méningiomes.-Thèse LYON 1948.
- 52- MULLAN.(J.), EVANS.(J.P.) - Néoplastic disease of the spinal extradural space. A review of fifty cases.-Arch.surg.Chicago.1957.74:900-907.
- 53- NADAUD VAREILLES- Considération sur les tumeurs du canal spinal chez l'enfant.-Thèse PARIS 1955.
- 54- NOTO(T.A) GYORI.(E.)- Méningiome métastasant malin. Présentation d'un cas.-Arch.Path.U.S.A. 1961.72.n°2.191-196.
- 55- OBERLING.-Les tumeurs des méninges.-Bulletin de l'association Française pour l'étude du cancer. Séance du 12 juin 1922. p645.
- 56- ODDSSON.(B.) Spinal méningioma.-Thèse Copenhague 1947.
- 57- OUVRY.(P.A.)-Les méningiomes rachidiens.-Thèse PARIS 1959.
- 58- PAILLAS.(J.E.)-Des méningiomes multiples à la méningiomatose en plaques au cours de la maladie de RECKLINGHAUSEN.-Presse med.Fr.1961.69.n°56.2604-2 606.
- 59- PALIARD.(F.), PLAUCHU.(M). MANSUY.(L.) DRAPIER.-Neurinome en sablier de la région lombaire droite, rongant le corps de la 4° vertèbre lombaire et perçu à la palpation profonde.- LYON méd. 1954.22.453-458.
- 60- PETIT-DUTAILLIS.(D.), ECTORS.(L.) - A propos de certaines formes anormales de méningiomes.- Presse med.1936.XLVI.n°24.p486-490.
- 61- RASMUSSEN.(T.B.) -Pathologic classification, with surgical considération, of intraspinal tumors.-Ann.surg.1940.111:513-530.
- 62- RAVAUULT.(P.P.) MANSUY.(L), LEJEUNE.(E). VIALA.(J.)- Sur les altérations vertébrales des tumeurs intra-rachidiennes.-Rev.Lyonnaise de med. 1959.8. octobre.IIO3-IIIO.
- 63- RICARD.(A.) THIERS.(F.), BOVET.(M.)-Résultats de 219 interventions pour tumeurs intra-rachidiennes.-LYON.chir.T.48.n°5.1953.p527-534.

- 64- ROUSSY.(G.) CORNIL.(L.).-Les tumeurs méningées.-Ann. d'anat.-path. 1925 p63.
- 65- ROUSSY.(G.) OBERLING.(C.).-Histological classification of tumors of the central nervous system.-Arch.neurol. and Psych.1937.27.1281.
- 66- RUSSEL.(D.S.) RUBINSTEIN.(L.J.) Pathology of tumors of nervous system. EDWARD Arnold LONDRE.1958.
- 67- SICARD.(J.A.) - Statistiques de tumeurs intra-rachidiennes primitives.- Le monde méd. 1^osept.1946.p787-791.
- 68- THIBAUT.(J.A.)- Contribution à l'étude de la mort rapide dans les tumeurs intra-rachidiennes - Thèse LYON 1932.
- 69- VINCENT.(C) Sur le pronostic des laminectomies pour tumeurs comprimant la moëlle. -S.M.P. 5 juin 1924.
- 70- WERTHEIMER.(P.) DECHAUME.(J.) LECUIRE.(J.) MOLINA- Rapports des tumeurs du système nerveux central et de la maladie de RECKLINGHAUSEN.-Neuro-chir. 1957. T.3.p145.
- 71- WOOD.-Diagnosis of spinal méningiomas and schwannomas by myelography.- Am.J.Roentgenal. 1943.61.683

